Nr. 35. 27. sierpnia 1922. Rok I.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Tomasz Kożuchowski. Lublin.

Kilka uwag w sprawie leczenia zapalenia wyrostka robaczkowego.

W sprawie leczenia wyrostka robaczkowego przyjmujemy za zasadę, iż z chwilą stwierdzenia napadu należy dokonać operacji; im wcześniej zabieg będzie dokonany, tem mamy lepsze wyniki pooperacyjne. W razach, gdzie do wczesnej operacji nie doszło, co się dotychczas niestety zdarza, przedewszystkiem nasuwa się pytanie, czy dać choremu środek przeczyszczający, czy też odwrotnie — środki, powstrzymujące ruch robaczkowy jelit. Przeciwnicy podawania środków przeczyszczających twierdzą, że środek przeczyszczający 1) zwiększa ciśnienie wewnątrzkiszkowe, 2) wzmaga ruchy robaczkowe. Według nich zwiększone ciśnienie wewnątrzkiszkowe może spowodować przedziurawienie wyrostka, znajdującego się w stanie zapalnym. Zwiększony zaś ruch robaczkowy jelit może doprowadzić do rozerwania powstających zrostów, ograniczających ropień, co ze swej strony może wywołać zakażenie ogólne otrzewnej. Lecz przedziurawienie wyrostka, żołądka, jelit, zależy nie tyle od ciśnienia wewnątrzjelitowego, ile od samej sprawy zapalnej, która się toczy w danej okolicy, od szybkości rozpuszczania się tkanek — czyli od peptonizacji tkanek przez bakterje.

Obawa przed podawaniem środków przeczyszczających jest przesadzona wskutek tego, że nie zwracamy należytej uwagi na fizjologję jamy brzusznej. Wypadków, w których możnaby stwierdzić, że przedziurawienie nastąpiło wskutek podania środków przeczyszczających, jest ilość mała, a i te nasuwają poważną wątpliwość, czy zostały dokładnie zbadane. Natomiast na setkach wypadków ostrych zapaleń wyrostka robaczkowego możemy stwierdzić, iż zastosowanie środków przeczyszczających nie tylko nie dało powikłań, lecz przeciwnie znacznie złagodziło przebieg choroby. Nie pamiętam przypadku zapalenia wyrostka robaczkowego z mojej praktyki, w którymby przed mojem przybyciem nie podano raz lub kilka razy środka przeczyszczającego, a mimoto nie spostrzegałem specjalnego pogorszenia; to zastanowiło mnie i zacząłem się krytycznie zapatrywać na ów surowo przestrzegany zakaz podawania środków czyszczących i zalecanie makowca.

Drugą sprawą sporną jest podawanie makowca.

Istnieje długi szereg zwolenników podawania makowca podczas napadu; zwolennicy ci tłómaczą swoje postępowanie tem, iż należy znieść ruch robaczkowy jelit, aby zabezpieczyć się przed rozerwaniem tworzących się zrostów i pozostawić kiszki w największym spokoju. Rozpatrzmy drugą stronę medalu. Makowiec istotnie poraża kiszki, znosi ich czynność ruchową i dlatego właśnie jest szkodliwy. Doświadczenie uczy, że przebieg ataku, w którym udało się opróżnić jelita, jest bez porównania łagodniejszy. Jeżeli powstaje rozerwanie zrostów naokoło ropnia lub samego wyrostka, to tylko dzięki czynnej sprawie w ropniu lub wyrostku t. j. cavité close. Każdy ropień zamknięty powiększa żywotność drobnoustrojów, jak często bywa w wyrostku, gdzie znajdujemy jamę zamkniętą.

Ale nie we wszystkich przypadkach daję na przeczyszczenie; a mianowicie w tych przypadkach, gdzie już są objawy zapalenia otrzewnej, gdzieby nasz zabieg był daremny i zwiększał cierpienie chorego podczas napadu, daję codziennie sól gorzką; kiedy zaś nie pomagają środki przeczyszczające, to w celu ulżenia choremu zalecam lewatywy syfonowe (przy bezwładzie kiszek) 2—3 razy dziennie, po 2—3 szklanki na raz. Często podczas napadów stosuję ciepło lub lód; należy jedno lub drugie indywidualizować zależnie od stanu, w jakim chory się znajduje. Ciepło wywołuje przekrwienie, to znaczy zwiększenie leukocytozy, która przedstawia samo obronę organizmu, zwiększenie odporności w danem miejscu a więc, stosując ciepłe okłady wilgotne, dajemy pomoc organizmowi, który podjął walkę z chorobą. I dlatego ciepło należy stosować zawsze w tych napadach, w których objawy nie są zbyt groźne, a chodzi nam o to, aby sprawę umiejscowić.

Lód ma inne działanie: wywołuje zwężenie naczyń krwionośnych, zmniejsza ilościowo obieg krwi, i, co najważniejsze, działa znieczulająco: a więc jest on cennym środkiem wtedy, kiedy występują objawy bardzo groźne (zapalenie otrzewnej), albo też kiedy nastąpiło zbyt silne przekrwienie i duży obrzęk, a więc gdzie mamy do czynienia z objawami zapalenia otrzewnej, znaczną bolesnością brzucha i porażeniem jelit. Mając przed oczyma działanie obu tych czynników: ciepła i zimna — będziemy odpowiednio ich używali, obserwując uważnie stan chorego, i w miarę potrzeby przechodzili od jednego do drugiego.

Następne napady są znacznie gorsze, gdyż zmiany w wyrostku już są inne; dlatego, o ile chory nie chce się poddać operacji, należy przynajmniej się starać o to, aby uniknąć drugiego napadu. Zabrania się choremu spożywania mięsa i ryb, poleca się djetę roślinną, jako mniej sprzyjającą bakterjom chorobotwórczym. Dowodami tego są Arabi, Japończycy i nasi włościanie, którzy bardzo rzadko chorują na zapalenie wyrostka robaczkowego; przeciwnie zaś — ludność miejska wogóle, dalej Anglicy, którzy spożywają przeważnie mięso, zapadają daleko częściej. Z tego nie wynika, aby djeta roślinna zupełnie zabezpieczała przed napadami, lecz w każdym razie statystyka notuje znacznie mniejszą ilość zachorowań. Tyle na razie o leczeniu wewnętrznem pierwszych napadów zapaleń wyrostka robaczkowego.

Pozostaje do omówienia droga operacyjna.

Leczenie operacyjne dzielimy na trzy okresy, a mianowicie:

I. Operacja dokonana w pierwszych 24 godzinach.

II. Operacja dokonana na zimno.

III. Operacja dokonana w warunkach złożonych — powikłanych.

Jak już wspomniałem na wstępie referatu, im wcześniej od początku napadu dokonamy zabiegu, tem pewniejszy jest wynik: nie znajdziemy powikłań, niema wielkich, daleko idących zmian zapalnych, któreby nam zwiększały niebezpieczeństwo. W miarę upływu godzin od ataku znajdziemy już zmiany w wyrostku i otoczeniu. Wyrostek obrzękły, naloty włóknikowe, czasami przedziurawienie, zrosty mogą być, ale bardzo luźne, kątnica obrzękła, chociaż nie w tym stopniu, jak po 24 godzinach. Zazwyczaj po otwarciu jamy brzusznej widzimy w okolicy wyrostka i kiszki ślepej lekkie zrosty, które łatwo dają się odsunąć (prawidłowiej można nazwać to nie zrostami, lecz zlepami włóknikowemi, gdyż zazwyczaj pod słowem zrosty rozumiemy zorganizowane i mocne, łącznotkankowe spojenia). Idziemy wprost w okolicę jamy biodrowej ku wyrostkowi. Wyrostek bezwarunkowo powinien być usunięty; w przypadkach, gdy mamy przedziurawienie, należy mechanicznie oczyścić miejsce zropiałe. Jamę otrzewnej zaszywa się całkowicie i zalecamy następnie środki, mające powrócić czynności ruchowe kiszkom, jako to: lewatywy syfonowe, lód, zimne okłady na brzuch, powodujące odchodzenie gazów. Pierwszego dnia chory pozostaje na zupełnie ścisłej djecie; przez następne 2—3 dni na płynnej; 5—6 dnia dajemy kotlet, jaja. Chory wstaje 7 — 8 dnia po operacji.

Najbardziej powikłany i trudny jest okres III, gdy mamy do czynienia z objawami zapalenia otrzewnej ograniczonego lub rozlanego. W tych przypadkach musimy dokładnie zdawać sobie sprawę z przebiegu choroby i stanu cho-

rego, aby przystąpić do operacji. Ropnie dokoła lub pod kątnicą, kiedy długo trwają przy wysokiej ciepłocie o charakterze hektycznym; wysięki, które się nie zmniejszają, lecz przeciwnie zwiększają ku górze lub ku dołowi; dreszcze, a najważniejsze — leukocytoza powyżej 12—13 tysięcy, przy objawach postępujących i nie mających dążności zmniejszania się, są wskazaniami do operacji.

Zabiegi operacyjne w tym okresie dają największy odsetek śmiertelności i często wobec ciężkiego stanu chorego wahamy się, czy wogóle dokonywać operacji? Co więc skłania nas do wykonania zabiegu?

Prawda, wiemy, że w jamie brzusznej przeważająca część ropni ulega zanikowi, dzięki znacznej odporności otrzewnej, która posiada naczynia krwionośne, oraz znaczną ilość naczyń chłonnych i z każdą sprawą zapalną ma możność walczyć tak energicznie, że tylko w stosunkowo rzadkich przypadkach ropnie nie zanikają; ale w warunkach, gdzie żywotność drobnoustrojów jest znaczna lub odporność otrzewnej jest za słaba, sprawa ropna posuwa się naprzód. Powstaje więc obawa peptonizacji i przedziurawienia otaczających ścian i dostania się ropy do jakiegokolwiek narządu, jako to: jelita, pęcherza, do wolnej jamy otrzewnej, lub też rozlania się jej w luźnej tkance poza otrzewną, około trzustki, wątroby. Przedostanie się ropnia do jelit skończyć się może wyzdrowieniem, lecz może się kał dostać do jamy otrzewnej, do pęcherza i wywołać ogólne zakażenie. Te właśnie możliwe powikłania zmuszają do zabiegu operacyjnego, w tych warunkach bardzo niepożądanego. Zabieg sam polega na tem, że otwieramy ropień w miejscu odpowiadającem środkowi nacieku; jeżeli podczas operacji otworzyliśmy wolną jamę otrzewnej, to przed otwarciem ropnia należy bezwarunkowo podszyć sieć i doszczętnie zamknąć jamę otrzewnej i dopiero wtedy przystąpić do otwarcia ropnia. Przy odsłanianiu ropnia nożem pracujemy tylko do otrzewnej, następnie idziemy na tępo, aby nie otworzyć kiszki, zrośniętej z otrzewną. Podczas tego zabiegu, o ile spotkamy wyrostek, to go usuwamy, lecz specjalnych poszukiwań nie robimy, gdyż łatwo naderwać zrosty ochraniające i ułatwić ropie dostanie się do wolnej jamy brzusznej, co w następstwie prowadzi do ogólnego zapalenia otrzewnej. Na taki ropień w jamie otrzewnej powinniśmy patrzeć, jak na ropień w każdem innem miejscu w ustroju — to znaczy, że ściana jego jest wyłożona ziarniną, która, jak nam wiadomo z patologji chirurgicznej, powinna przejść typowy okres. Zaszycie takiego ropnia byłoby ciężkim błędem, ponieważ ziarnina produkuje nowe masy ropy, którаby szukała nowego dla siebie ujścia, a więc anulowałaby zabieg operacyjny. Ranę tę goimy, jak ranę otwartą, dotąd, dopóki się nie zagoi samoistnie.

Na podstawie powyższego dochodzę do wniosków:

1) Operować każdy przypadek zapalenia wyrostka robaczkowego jak najwcześniej.

2) Podczas napadu nie bać się podawania środków przeczyszczających (sól), które oczyszczają jelita od zawartości, łagodzą przebieg ataku, a w żaden sposób nie przyczyniają się do przedziurawienia wyrostka i nie mają żadnej dążności do zwiększania ciśnienia wewnątrz-kiszkowego.

3) Wstrzymać się od podawania makowca, który zwiększa ciśnienie wewnątrzkiszkowe, znosi tak pożądaną dla nas czynność jelit, a wcale nie zabezpiecza przed rozerwaniem zrostów *).

---

*) Do pracy powyższej, będącej wynikiem bacznego spostrzegania przypadków — jesteśmy zmuszeni dodać kilka zastrzeżeń opartych na doświadczeniu większości chirurgów.

Zapalenie wyrostka robaczkowego jest chorobą nazbyt częstą i nadto złośliwą, by nad jej leczeniem nie zastanawiali się oddawna wszyscy chirurdzy. Leczenie nieoperacyjne nęci każdego: tak lekarza jak i chorego; podawanie środków czyszczących, jako metodę, wprowadził przed laty bodaj 20-tu Sonnenburg, lecz on sam przekonał się wkrótce o szkodliwości metody. Później przez pewien czas odzywały się głosy w obronie przeczyszczeń, przyczem jeden ze zwolenników „purgansów“ użył słusznego aforyzmu, iż trzymając w jednej ręce łyżkę z olejem, w drugiej należy mieć nóż. Kolega K. nie uznaje wprawdzie metody czyszczącej za metodę wyboru, gdyż zupełnie słusznie jest zwolennikiem operacji wczesnej, lecz za to, szczęśliwym zbiegiem okoliczności dla jego chorych, nie widział nigdy szkodliwych następstw po przeczyszczeniu, i w tym właśnie względzie różni się krańcowo od większości chirurgów: pomimo wszelkie teoretyczne rozważania środek przeczyszczający, podany w napadzie wyrostkowym, częściej szkodzi aniżeli pomaga. Autor sam zastrzega się, że nie wolno czyścić w tych razach, gdzie istnieje zapalenie otrzewnej. Otóż to właśnie stanowi najdrażliwszy punkt sprawy, albowiem nikt zaręczyć nie może — zwłaszcza w pierwszych godzinach choroby, czy i na ile jest zajęta otrzewna. Wnioskować można nawet w taki sposób, że przeczyszczenie działa dobrze tam, gdzie napad jest lekki, a więc gdzie wszystko poszłoby dobrze i bez przeczyszczań.

Cel uwag niniejszych jest jedynie ten, by czytelnik, nie mający jeszcze wyrobionego poglądu na sprawy, o których mowa, nie zechciał zbyt pochopnie i bez zastrzeżeń stosować metodę, którą zaleca autor, oczywiście też z zastrzeżeniami. (Przyp. Redakcji warszawskiej).

Dr. Mściwój Semerau, adjunkt kliniki. Warszawa.

Studja nad zaburzeniami w układzie krwiotwórczym.

Z II. Kliniki Lekarskiej Uniwersytetu Warszawskiego.
(Kierownik: Prof. dr. Kazimierz Rzętkowski).

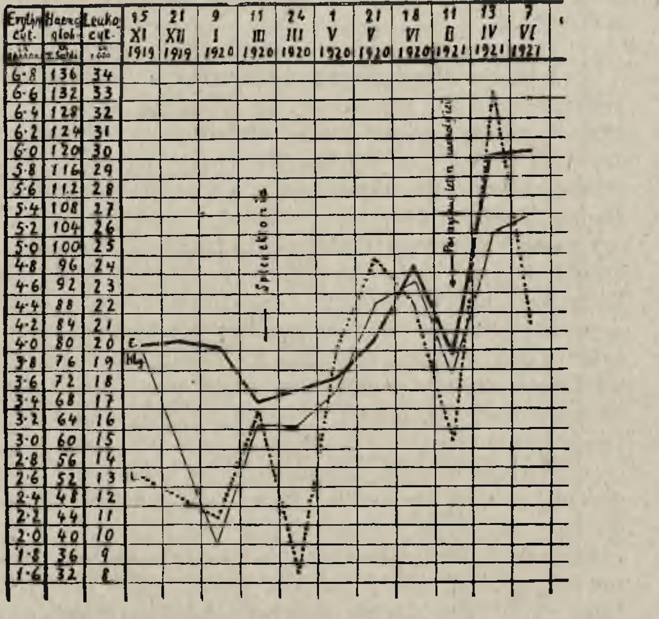
I. Przyczynki do patogenezy żółtaczki hemolitycznej i fizjologji patologicznej śledziony.

(Dokończenie).

Inne badania surowicy, mianowicie na zawartość białka, mocznika i obniżenie punktu zamarzania nie ujawniły większych różnic między cyframi notowanemi przed wycięciem śledziony i po niem. Ilość białka wprawdzie nieco się wzmogła (z 7.85% na 8.4%), ale jeszcze w granicach fizjologicznie spostrzeganych. Pewne wahania w ilości mocznika także nie przekraczają większych rozmiarów i podobnie, jak w spostrzeżeniu innych autorów, wydają się być zależne od natężenia zachorzenia. Czy wreszcie drobne obniżenie się δ z —0,595 przed operacją na —0,575, zaobserwowane przed 5 miesiącami, potwierdzają koncepcję Starkiewicza, który w tem widzi dążność ustroju do podniesienia stężenia cząsteczkowego surowicy w celu uchronienia krwinek od rozpadu, trudno w tym przypadku dla niewielkiego odchylenia osądzić; wobec tego, że obniżenie δ nastąpiło po wzmożeniu odporności i zmniejszeniu się procesów hemolitycznych, należałoby może razem z Troisier uważać to nie za zjawisko celowe, ale za objaw towarzyszący uszkodzeniu krwinek.

Natomiast stosunkowo silnie odbiła się splenektomja na obrazie hematologicznym, tak jak wykazuje djagram w rycinie Nr. 3. Pierwotnie niewielka hypoglobulia czerwonych krwinek, która pod wpływem powolnego pogorszenia stanu ogólnego jeszcze się zmniejszyła do $3^1/_2$ miljonów w mm sz.,

Rycina Nr. 3.



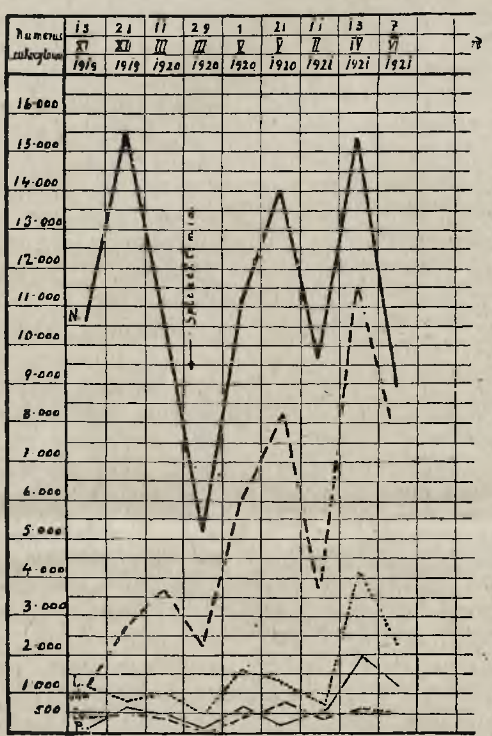
Chora Nr. IV. Zachowanie się ilości czerwonych krążków (E), hemoglobiny (Hbg) i białych krążków (4) przed i po wykonaniu splenektomji.

zaraz po zabiegu zaczęła się poprawiać i, pominąwszy pewną remisję podczas silnego ataku żółtaczki, ustąpiła miejsca nad-

miernemu wytwarzaniu krążków, które prawie zbliża się do erytremii i poniekąd uwydatnia się obecnie na twarzy chorej zwykle nieco obrzękłej i zaczerwienionej. Ciekawe jest przejściowe pojawienie się ciałek Howell-Jolly'ego w pierwszych 2—3 miesiącach po wycięciu śledziony, prawdopodobnie jako objaw żywszej odnowy krwi. Innych znamiom takiej żywszej odnowy, jak jądrzaste postacie i polichromatofilia, nie stwierdzono, drobne zaś zmiany w wyglądzie samych krążków wróciły do normy. Mniej więcej współmiernie z poliglobulją wzrosła także i hemoglobina krwi, tak że wskaźnik barwny wynosił ostatnio około 0.9.

Ciekawie przedstawia się zachowanie białych ciałek. Ilość ich wahająca się przed zabiegiem od 13—16 tysięcy w parę dni po splenektomii opadła do 8.200, by potem stale wzrastać, tak, że w czerwcu bieżącego roku doszła do 33.600 w mm sz. (por. rycinę Nr. 4). Na tę hyperleukocytozę składa się jedynie, jak wynika z ryciny Nr. 4, znaczny przyrost

Rycina Nr. 4.



Chora Nr. IV. Zachowanie się różnych postaci białych krążków przed i po splenektomji. Nie zmieniają się obojętnochłonne (N) i kwasochłonne (E) leukocyty, narastają br. wyraźnie limfocyty (L), w mniejszym stopniu jednojądrzaste (M) i „przejściowe" (P) postacie leukocytów.

jednojądrzastych komórek, specjalnie limfocytów (z 1224 na 8044), choć i jednojądrzaste leukocyty (z 1224 na 4032) i t. zw. przejściowe formy (z 136 na 2010) ilościowo kilkakrotnie się wzmogły. W przeciwieństwie do tego wszelkie granulocyty pozostały mniej lub więcej niezmienione. Taki odczyn ustroju po utracie śledziony odpowiada w zupełności doświadczeniom Kurłowa, Michajłowa i Fofanowa, Pont'a, Dubois'a i in. z jednej strony i niektórym klinicznym badaniom, jak Noguchi'ego, Blauel'a, Mathew'a i Mile'a, Roughton'a i innych, z drugiej strony. W polskiej literaturze znajdujemy potwierdzenie tego w krótkiej notatce Szokalskiego. Wszyscy oni podkreślają wystąpienie mniej lub więcej wyraźnej, względnie wczesnej limfocytozy. Opisywana zaś przez niektórych autorów eozynofilja (Andibert i Valette, Roughton, Balance, Hartmann i Vaquez) występowała w późniejszych okresach — u Kurłowa n. p. po 2 latach — i wobec tego nie mogła się u naszej chorej jeszcze zaznaczyć. Natomiast takież same wzmożenie się jednojądrzastych leukocytów napotykamy w pracach Küttner'a, Monnier'a, Heaton'a i innych.

Wycięcie śledziony wpłynęło więc tutaj na krew chorej najprzód w tym sensie, że się kruchość czerwonych krążków znacznie zmniejszyła i to prawdopodobnie zarówno starszych, bo wcześniej się rozpadających, jak i młodszych, odporniejszych tworów, trudniej podlegających hemolizie. Pozatem ujawniła się po wycięciu śledziony policytemja zabarwionych ciałek przy zachowaniu normalnej zawartości hemoglobiny, a wreszcie wybitna leukocytoza wywołana silną produkcją limfocytów. Jeśliby na mocy takiej reakcji chcieć sądzić o zwykłych czynnościach śledziony, to możnaby z tego wnioskować:

1) że śledziona posiada własności zmieniające fizykochemiczną budowę pewnych, może bardziej już zużytych, czerwonych krwinek i przygotowuje je w ten sposób do rozpadania się w komórkach układu endotelio-retykularnego;

2) że stanowi ona przy pomocy tego mechanizmu a może i innych czynników, w prawidłowych warunkach jeden z najważniejszych narządów służących »erytroftenji«, jak tę czynność krwiobójczą wyrównującą nadmiar w tworzeniu się erytrocytów nazywa prof. Rzętkowski;

3) że przy normalnej producji leukocytów czynność jej niszcząca te ciałka nie zaznacza się tak silnie, by nie mogła być przyjęta przez inne narządy tego samego układu n. p. gruczoły krwiste (»Haemolymphdrüsen«), albowiem przyrost białych ciałek należy uważać za skutek przeholowanego działania gruczołów chłonnych kompenzujących brak grudek chłonnych śledziony;

4) że nie jest ona miejscem powstawania leukocytów jednojądrowych, jak tego chcą niektórzy autorzy, przedewszystkiem Türk, gdyż po jej usunięciu nietylko nie znikają, ale pojawiają się w ilości powiększonej.

Zapewne, że odczyn zanotowany w jednym przypadku zupełnie nie uprawnia do żadnych ugólnień, tembardziej że chodzi tutaj o wycięcie narządu chorobowo zmienionego. Wobec tego jednak, że takież same wyniki notowano po splenektomiach u zwierząt zupełnie zdrowych, a także u ludzi z różnemi sprawami chorobowemi narządu krwiotwórczego, wnioski takie nie wydają się za daleko idące.

W powyższem dlatego nieco bliżej zajęliśmy się niektóremi spostrzeżeniami dotyczącemi fizjologii patologicznej śledziony, ponieważ głębsze wniknięcie w mało dotąd znaną czynność tego gruczołu może się przyczynić do wyjaśnienia patogenezy żółtaczki hemolitycznej. A patogeneza ta nietylko w szczegółach, ale w zasadzie swojej stanowi przedmiot dość upartych sporów. Nie miejsce tu naturalnie na przedstawienie i ocenę wszystkich koncepcji, które próbują zagadkę tę rozwiązać. Zaznaczymy tylko, że teorji Hayem'a, która w zadowalający sposób tłomaczy mechanizm powstawania żółtaczki, brak odpowiednich danych, które wskazywałyby wątrobę jako punkt wyjścia zachorzenia. Także pogląd Minkowskiego i Gilberta, choć przekonywująco uwydatnia wybitną i czynną rolę śledziony w całej sprawie, nie posiada dostatecznej doświadczalnej podstawy; wykryte bowiem przez Gilbert'a i jego szkołę w śledzionie »hemolizyny« nie zostały przez innych badaczy, między innymi i polskich, jak Hertz, Oczesalski i Sterling, potwierdzone. Pozatem kwestja zmniejszonej odporności krwinek nie znalazła w ramach wzmiankowanego poglądu odpowiedniego wyjaśnienia. Hipoteza Widal'a wreszcie uwzględnia wprawdzie należycie wpływ nadmiernej kruchości i rozpadu krwinek, w których to objawach widzi wadliwą wytwórczość szpiku kostnego, na wywołanie żółtaczki, niedocenia jednak klinicznie udowodnionej inicjatywy powiększonej śledziony, którą przedstawia tylko jako bierny wynik wzmożonej hemolizy.

Dla wyrównania zawartych w tych trzech głównych koncepcjach braków późniejsi autorowie próbowali eklektycznie ten czy inny pogląd uzupełniać i pośrednie a zgodne z większością faktów zająć stanowisko. Tak powstały teorje Chauffard'a, Parkes-Webera, Vaquez'a i Ambertin'a i Eppinger'a. Według Eppingera, który na podstawie długotrwałych badań, ostatni w tej sprawie zabierał głos, patogeneza żółtaczki hemolitycznej przedstawia się w krótkości następująco: skutkiem nieznanych jeszcze bliżej czynników chorobowych występują zaburzenia i zmiany w czynności śledziony, tak, że krew w znaczniejszym stopniu przepływa przez miąższ tego narządu. Przez bliższą styczność z nabłonkami miąższu śledziony czerwone krwinki w większej ilości

niż zwykle ulegają pewnym fizyko-chemicznym zmianom, które je czynią łatwiejszym łupem komórek Kupfferowskich i komórek miąższu wątrobowego. Wynikiem tego jest większa ilość barwika żółciowego, która powoduje nietylko polycholję, ale i zgęszczenie żółci, tak, że dochodzi do zakrzepów w obrębie kanalików żółciowych i przedostawania się stagnującej żółci do ogólnego krwiobiegu. Możliwe jest, zdaniem Eppingera, że do tego momentu dołącza się nadmiar barwika żółciowego, czynnościowa niedomoga wydzielnicza komórek miąższu wątroby, oraz tworzenie się bilirubiny poza wątrobą n. p. w śledzionie.

Nakreślona w krótkości teorja Eppingera wykazuje istotnie dużo zalet. Nawiązuje ona do niedających się zaprzeczyć przeobrażeń śledziony, stoi w zgodzie z pierwszorzędnym objawem klinicznym powiększonej śledziony, wyjaśnia leczniczy wpływ splenektomii i tłómaczy niewymuszenie mechanizm żółtaczki. Podkreślając tak, podobnie jak to czyni Gilbert, czynną rolę śledziony, nie ucieka się przytem do nieudowodnionych dotąd i zasadniczo problematycznych hemolizyn. Natomiast nie zajmuje Eppinger, jak sam przyznaje, żadnego ścisłego stanowiska wobec drugiego, można prawie powiedzieć patognomonicznego, a przez siebie samego wysoko cenionego, zjawiska zmniejszonej odporności krwinek i niekompletnej poprawy tejże odporności po wycięciu śledziony.

Jak więc widzimy, akta w sprawie patogenezy żółtaczki hemolitycznej nie są jeszcze wcale zamknięte. To nam daje pochop do wypowiedzenia własnego zapatrywania w tej mierze. Naszem zdaniem zachorzenie dotyczy wszystkich składowych części narządu krwiotwórczego i przedstawia się jako wynik rozkojarzenia czynności układu erytropoietycznego i erytroftenicznego. Punktem wyjścia całego procesu, zdaje się, jest pewien wrodzony niedorozwój albo stopniowo nabyte zahamowanie funkcji szpiku kostnego, które pociąga za sobą nietyle zmniejszenie ogólnej liczby w milimetrze sześciennym, ile upośledzenie jakości czerwonych krwinek. Przemawia zatem, poza częstem spotykaniem granulacji w krążkach, ich widoczna kruchość, przejawiająca się w ich zmniejszonej odporności na hypotoniczne roztwory soli kuchennej. Kruchość ta po wycięciu śledziony wprawdzie się zmniejsza, jak to wykazują spostrzeżenia innych autorów i nasze, jednakże w tym zmniejszonym rozpadzie krwinek nie następuje nigdy albo prawie nigdy powrót do normalnych warunków. Zapewne przypuścić można w celu wytłómaczenia tego zjawiska, że po wycięciu śledziony inne narządy przejmują częściowo jej czynność i dlatego poprawa w zachowaniu się odporności nie jest zupełna. Ale na to brak ścisłych dowodów. Natomiast wiemy z badań autorów, jak Grigaut, Eppinger, Strauss, Bürger i Beumer, Rosenthal i Holzer, że przy żółtaczce hemolitycznej zawartość cholesteryny we krwi jest na ogół wyraźnie zmniejszona. I my w dwóch *) pierwszych przypadkach (Nr. I. i II.), w których badano zawartość cholesteryny we krwi, zauważyliśmy zawsze hypocholesterynemię, mianowicie 0,8 0,9, wzgl. 1,0 gr. zamiast jak zwykle 1.5 gr. w 1000 cm sz. surowicy. Wobec tego zaś, że czerwone ciałka, jak tego dowodzą doświadczenia ostatnich lat, łatwo absorbują cholesterynę ze środowiska, w którem się znajdują, wobec tego również, że odporność krwinek, jak sami zdołaliśmy się przekonać, stoi w prostym stosunku do ilości cholesteryny zawartej w surowicy, należy przyjąć, że to jakościowo gorsze wytwarzanie się krwinek w szpiku kostnym zależne jest w pewnej mierze od zaburzenia w gospodarce tego ważnego lipoidu. Podobne poglądy wypowiadali już Kalvie i Rosenbloom oraz Chauffard, Laroche i Grigaut.

Gdyby zatem pierwotne upośledzenie jakości krwinek na skutek hypocholesterynemji okazało się czemś stałem, to wtedy powiększenie śledziony oraz różne jej morfologiczne i czynnościowe zmiany przedstawiałyby się jako zjawisko następcze. Naturalnie nie w sensie Widal'a, który, jak już wzmiankowaliśmy, uważa splenomegalję za bierny wynik nadmiernej hemolizy w krwiobiegu, ale raczej w sensie Eppingera, który w tem widzi samodzielną akcję śledziony. Ta akcja uwydatniała się w odpowiedniem przygotowaniu znacznej ilości krwinek do rozpadu, który następuje przeważnie w komórkach Kupffer'owskich wątroby i jest przyczyną znamionującej zachorzenie żółtaczki.

Jak z powyższego wynika, pogląd nasz odbiega w tym zasadniczym punkcie od teorji Eppingera, że punkt wyjścia zachorzenia widzi w wadliwej budowie krwinek, a nie w pierwotnych zmianach śledziony. Zbliża się on zatem do zapatrywania Vaqueza i Ambertin'a, a posiada przed koncepcją Eppingera tę dogodność, że obejmuje wszystko pod jednym kątem widzenia i nie stoi bezradnie wobec takiego pierwszorzędnego objawu, jakim jest zmniejszona odporność krwinek. W ten sposób jeszcze bardziej może, niż to wypływa z nadzwyczaj ciekawej książki Eppingera, zbiega się mechanizm powstawania żółtaczki hemolitycznej i hemolitycznej odmiany złośliwej anemji. Tu i tam pewna abiotrofja układu krwiotwórczego, tu i tam, jak sami niedawno w naszej klinice mogliśmy stwierdzić, mniejsza lub większa bilirubinemja i hypocholesterynemja, tu i tam zaburzenia w odporności krwinek, tu i tam wreszcie podobne histologiczne przekształcenie śledziony. Cała różnica między obu obrazami klinicznemi polega na tem, że gdy przy żółtaczce hemolitycznej przeważa czynnik erytrofteniczny przy względnie dobrze zachowanej czynności szpikowej, przy hemolitycznej odmianie złośliwej anemji na pierwszym planie stoi funkcjonalne upośledzenie układu erytropoietycznego.

W końcu parę słów w sprawie leczenia żółtaczki hemolitycznej. Wiadomo z dotychczasowych doświadczeń, że stosowanie środków, przepisywanych zwykle w zachorzeniach układu krwiotwórczego, albo zawodzi, albo nie daje żadnych wyraźnych wyników. Opoterapja, w postaci podawania przetworów szpiku kostnego, tak jak to próbowali Widal i Abrami, nie zyskała sobie żadnego rozgłosu. Z punktu widzenia teoretycznego zasługiwałoby może na wypróbowanie kilka koncepcji będących wynikiem doświadczeń na zwierzęciu. Najprzód zastrzyki drobnych dawek toluylendiaminy. Wprawdzie trucizna ta na ogół powoduje, poza innemi objawami, niedokrwistość i zmniejszenie odporności, ale przy oględnem dawkowaniu Rysz. Hertz i Marta Erlichówna spostrzegali niekiedy odwrotny skutek t. j. poliglobulję i wzmożenie rezystencji. Wobec tego, że środek ten był już przez Eppingera, choć w odmiennem zachorzeniu i z odmiennego wskazania, stosowany bez szkody dla ustroju, ostrożna próba z toluylendiaminą w razie zawiedzenia innych zabiegów podlegałaby dyskusji.

W ostatnich czasach niektórzy autorzy niemieccy zwłaszcza A. W. Fischer rzucił myśl leczenia żółtaczki hemolitycznej za pomocą dożylnych zastrzyków koloidalnych roztworów srebra. Wychodzi on przytem z założenia, że skoro według prac szkoły Aschoff'a wzmożona czynność układu endotelio-retykularnego w śledzionie i innych podobnych narządach odgrywa zasadniczą rolę przy powstawaniu nadmiernej erytroftenji, to porażenie tego układu przez wybiórcze nasycenie danych komórek kolargolem i koloidalnemi roztworami innych metali mogłoby rozpad krwinek i wynikającą z tego dynamiczną żółtaczkę zmniejszyć. Czy koncepcja ta, teoretycznie uzasadniona, da w praktyce jakieś wyniki, muszą pouczać dalsze obserwacje.

Co do mnie, skłaniałbym się najbardziej do podawania cholesteryny. Już dawniej widziałem w nieopublikowanych dotąd przypadkach hemolitycznych anemji (jednego żółtaczki hemolitycznej i dwóch złośliwej anemji typu hemolitycznego) bardzo wyraźną poprawę po doustnem podaniu 10%-ej zawiesiny cholesteryny w oliwie [1]). Wtedy myślano o neutrali-

*) Do tego przychodzi przypadek pokrótce opisany w notatce u dołu strony 672. Pol. Gazety lek.

[1]) Już po zakończeniu niniejszej pracy spotykam w literaturze wzmiankę, że Oulmont i Boidin już w roku 1912 próbowali podawania cholesteryny przy żółtaczce hemolitycznej i stwierdzili dodatni jej wpływ nietylko na ogólny przebieg zachorzenia, ale także na zwiększenie odporności krwinek.

zującem działaniu tego lipoidu na krążące w ustroju jady krwiobójcze. W świetle dzisiejszych pojęć dodatni taki wpływ dałby się raczej wytłómaczyć usunięciem podkreślanej poprzednio hypocholesterynemji, a może także tem, że jak to stwierdzili Eppinger, Chałatow i inni, cholesteryna wykazuje podobnie, jak pewne metale i barwiki, wybitne powinowactwo do komórek układu nabłonkowo-siateczkowego i przepojeniem ich zmniejsza do minimum ich chorobliwą działalność. Zapewne, że stosowanie dziś cholesteryny larga manu napotyka na nieprzyzwyciężone trudności, może by się jednak dało zastąpić ją środkami spożywczemi, w których cholesteryna znajduje się w większych ilościach n. p. w móżdżku, maśle, tranie i t. p.

Wszystkie jednak dotąd wymienione propozycje posiadają znaczenie dodatkowych zabiegów i nie dają się nawet w przybliżeniu przyrównać do działania splenektomji. Od czasu kiedy około 1910 r. Micheli po raz pierwszy świadomie w przypadku nabytej żółtaczki hemolitycznej zalecił wycięcie śledziony, operacja została już w podobnych stanach wielokrotnie wykonana z najlepszym skutkiem. Stwierdzają to liczne prace autorów francuskich, niemieckich, amerykańskich i włoskich. Że pogląd ten nie jest wynikiem przejściowego entuzjazmu, tego dowodem, zdania w ostatnich dwóch latach wygłaszane, nie przez internistów ale przez chirurgów. Tak n. p. podkreśla Voelcker z Halli na zeszłorocznym zjeździe chirurgów niemieckich, że »splenektomia prędko prowadzi tu do wyzdrowienia«. Ranzi z Wiednia, który operował większość przypadków Eppingera, mówi w swej monografji dosłownie, »że można w przypadkach żółtaczki hemolitycznej być nadzwyczajnie zadowolnym z wyników wycięcia śledziony«. Jeszcze bodaj bardziej zdecydowanie podnosi to głośny chirurg amerykański Berkeley Moynihan, który oświadcza w swojej niedawno ogłoszonej rozprawie, że »żadna operacja w chirurgji nie daje tak szybkich wyników jak wycięcia śledziony w żółtaczce hemolitycznej«. Operowany przez prof. Leśniowskiego przypadek Nr. IV, zdaje się pierwszy w piśmiennictwie polskiem, rezultatami swojemi zupełnie odpowiada ogólnie podkładanym w tej operacji nadziejom.

Śmiertelność przytem jest bardzo nieznaczna. W statystyce Ranzi'ego, obejmującej 9 przypadków, wszystkie pozostały przy życiu i dobrem zdrowiu; w statystyce Kanavel'a (cyt. podług Moynihana) na 48 przypadków znajdują się 2, a w zestawieniu Mayo (cyt. podług Moynihana) na 32 operacje jeden przypadek śmierci. Trzecia z naszych chorych, operowana na klinice prof. Radlińskiego zmarła jedynie skutkiem zbiegu nieprzewidzianych okoliczności.

Nie można wszakże zataić, że nawet po splenektomji następują niekiedy, jak u jednej z naszych chorych, lekkie nawroty dawnego zachorzenia. Zależy to zapewne od tego, że na tle wspomnianej skazy układu krwiotwórczego zaznacza się w pewnych warunkach wzmożona czynność narządów, które skutkiem nagromadzonej w nich fizjologicznie tkanki siateczkowo-śródbłonkowej przejmują funkcję śledziony po jej wycięciu. Gromadzące się wobec nadmiernego rozpadu krwinek złogi barwikowe w komórkach Kupffer'owskich powodują poza żółtaczką ostre dolegliwości w okolicy wątroby. Kolki te mogą jednakże być w związku z prawdziwą kamicą żółciową, tak jak to już nieraz dowodnie zostało stwierdzone.

I my mieliśmy sposobność zauważyć takie powikłanie u tej pacjentki, która się z dobrym wynikiem poddała splenektomji. Mimo polepszenia cierpiała ona jednakże na objawy cholelitiazy, połączone z żółtaczką o typie mechanicznym. Stan taki zmusił nas do zalecenia jej cholecystektomji, którą wykonał prof. Radliński. Operacja ujawniła worek żółciowy nieco może zgrubiały, wypełniony wielką ilością kamieni o charakterze czysto barwikowym. Po zabiegu chora wróciła już prawie zupełnie do zdrowia.

Streszczenie. 1) W niniejszej rozprawce przedstawiono szczegółowo 4 przypadki żółtaczki hemolitycznej. Dwa pierwsze przebiegały poronnie. Ostatnie, z tych, jeden o typie nabytym, drugi o typie wrodzonym i dziedzicznym, wykazywały zwykłe charakterystyczne cechy tego stanu.

2) U wszystkich poza mniej lub więcej uwydatnioną splenomegalją i innemi objawami spostrzegano wybitnie zmniejszoną odporność krwinek. Pozatem stwierdzono w dwóch pierwszych przypadkach, czasowo najpóźniej badanych, wyraźną hypocholesterynemję.

3) Wykonana u jednej z dwóch ostatnich obserwacji (Nr. III.) splenektomja doprowadziła skutkiem ciężkich warunków operacyjnych do zejścia śmiertelnego. Natomiast osiągnięty w drugim przypadku (Nr. IV.) przez wycięcie śledziony wynik leczniczy uważać należy za bardzo zadowalający.

4) Odczyn ustroju po splenektomii polegał subjektywnie na wielkiej poprawie samopoczucia, prawie zupełnym zaniku dawniejszych bólów, objektywnie na wyrównaniu anemji aż do lekkiej hyperglobulji, na wzmożeniu się odporności czerwonych krążków, wszakże bez osiągnięcia normalnego poziomu, i na wybitnej leukocytozie, wywołanej prawie wyłącznie produkcją limfocytów. Takie zachowanie się układu krwiotwórczego po wycięciu śledziony daje pewne pojęcie o jej czynności.

5) Niedostateczne wyjaśnienie wszystkich szczegółów w mechanizmie powstawania żółtaczki hemolitycznej przez dotychczasowe teorje daje pochop do poddania dyskusji nieco odmiennego poglądu. Podług niego żółtaczka hemolityczna jest wynikiem zachwianej równowagi między układem erytropoietycznym a układem erytroftenicznym (Rzętkowski), przyczem punkt wyjścia stanowi pewna skaza aparatu erytropoietycznego, polegająca na niedostatecznem zaopatrzeniu krwinek w cholesterynę przez szpik kostny, a przejawiająca się w wzmożonej kruchości czerwonych krążków. Niezaprzeczona aktywność śledziony, która pociąga za sobą wzmożony rozpad krwinek i nadmiar w tworzeniu barwika żółciowego, jest zjawiskiem wtórnem, z przesunięciem się tej równowagi związanem przyczynowo. Dlatego też usunięcie śledziony nie zmienia zasadniczo tła, na którem powstaje zachorzenie, choć w znakomity sposób zmniejsza jego przejawy w ustroju.

6) W myśl powyższej koncepcji zaleca się z wewnętrznych środków leczniczych podawanie cholesteryny albo w zawiesinie oleistej, albo w pokarmach, które ją zawierają w większej ilości, a to celem poprawienia zaburzonej gospodarki tego lipoidu. Poza próbą takiego przyczynowego leczenia wchodzi głównie w grę splenektomja, jako zabieg nadzwyczaj skuteczny i mało na ogół ryzykowny.

Piśmiennictwo.

1. Aschenheim Münch. med. Wochenschr. 1910, 1282. — 2. Benjamin u. Sluka. Berl. Klin. Woch. 1907, 1065. — 3. Bennech et Sabrazès. Gaz. hebd. d. Sc. méd. d. Bord. 1909, 3. Oct. — 4. Bürger und Beumer. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1913. Tom 13. 5. — Castaigne et Chiray. Manuel d. mal. du foie et des vaisseaux biliaires, Paris, Masson 1910. — 6. Chałatow. Virch. Arch. 217, 351, 1914. — 7. Chauffard. Semaine méd. 1907, Nr. 3. — 8. Tenże. Laroche et Grigaut. Compt. rend. Soc. Biol, 70, 20, 1911; 74, 1903, 1913. — 9. Tenże. Annales de Méd. 1914, 1. — 10. Dudgeon. Proc. of Roy. Soc. of Biol. 80, 531, 1908. — 11. Eppinger. Die hepatolienalen Erkrankungen, Berlin, Springer, 1920. — 12. Fischer. A. W. Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 7, 173. — 13. Gaucher et Giroux. Annales de mal. véner. 1900, 481. — 14. Grigaut. Le cycle de la cholesterinémie. Paris 1913, str. 98. — 15. Guizetti. Zieglers Beitr. 52, 15, 1912. — 16. Hertz Rysz. Medycyna 1912 Nr. 23. 17. — Tenże. Arch. d. mal. du coeur et des vaiss. 1912. — 18. Tenże i Stef. Sterling. O przewlekłej żółtaczce hemolitycznej Warszawa 1912. — 19. Tenże i Marta Erlichówna Gaz. lek. 1913, Nr. 48, 1072. — 20. Jolly. Arch. d. mal. du coeur et des vaiss. 1908, 288. — 21. Kelvie u. Rosenbloom Biol. Zeitschr. 1911, 30, 160. — 22. Luzzetti e Ravena. Fol. haematol. 1912, 13, 102. — 23. Macaigne et P. Valéry-Radot Gaz. d. hop 1011, 15/VII. — 24. Meulengracht. Deutsch. Arch. f. klin. Méd. 136. zesz. 1 i 2 1921. — 25. Micheli e Bozzolo. La splenomegalia primitiva. Torino 1910. — 26. Minkowski. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1900, 316. — 27. Moynihan Berkeley, The surgery of the spleen. Lancet 1921, vol. 1. Nr. 4. — 28 Oczesalski i Sterling. Gaz. Lekarska 1912. — 29. Pennato. Rif. med. 1921, XXXVII, Nr. 20, 459—461. — 30. Ranzi. Die Operationen an d. Milz bei den hepato-lienalen Erkrankungen, Berlin, Springer, 1920. — 31. Rosenthal und Holzer. Deutsch. Arch. f. klin. Méd. 1921. Tom 135. str. 276. — 32. Starkiewicz Wł. Gazeta Lekarska 1907, Nr. 30—31. — 33. Tenże Revue de méd. 1909, 29, Nr. 1. — 34. Tenże. Gazeta Lekarska 1909. — 35. Straus. Mediz. Klinik. 1921, Nr. 2. — 36. Szokalski K. Gaz. Lekarska 1916, Nr. 25—26. — 37. Tenże. Zeitschr. f. klin. Med. 1916, 83, 3—4. — 38. Tenże.

Sprawozdanie z pos. Warsz. Tow. Naukowego 26/IV. 1917, rok X, zeszyt 4. — 29. Troisier. Arch. d. mal. du coeur et d. vaiss. 1910, Nr. 2. — 40. Vaquez et Giroux. Bull. et mém. Soc. méd. d. Hop de Paris 1907, 1184. — 41. Tenże i Aubertin. Arch. d. mal. du cour et des vaiss. 1908, str. 69. — 42. Voelcker. 44 Kongr. chirurg. niem. 1920, (ref. Deutsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 18, 502). — 43. Widal et Philibert. Gaz. d. Hopit. 1907, 19/IX. — 44. Tenże, Abrami et Brulé. Arc. d. mal. du coeur et des vaiss. 1908, 193. — 45. Tenże. Bull. d. la soc. des Hop. d. Paris 1907, 29/XI. — 46. Tenże. Bull. de la Soc. d. Hop. d. Paris 1907, 8/XI.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. S. Baley. Lwów.

Leczenie ciałami koloidowemi i nieswoistemi białkami na podstawie własnych spostrzeżeń.

Według dyskusji na posiedzeniu Lwowskiego Tow. lekarskiego.

Dodatnie wyniki, jakie osiągnęliśmy na II. wewn. oddziele Państw. Szpitala (prof. Rencki) stosowaniem zastrzykiwań mleka przy rozmaitych schorzeniach, wyliczonych poprzednio przez prof. Renckiego, skłoniły nas już w roku 1920 do rozszerzenia naszych doświadczeń i na gruźlicę płucną.

Teorja Weicharda, tłumacząca działanie białka niespecyficznego podniesieniem ogólnej żywotności tkanek, dawała specjalnie przy gruźlicy, której przebieg w tak wysokim stopniu zależy od odporności organizmu, nadzieję dobrych wyników. Na oddziele naszym mieliśmy do dyspozycji przeważnie przypadki gruźlicy dość posuniętej, co tłumaczy się tem, że chorzy z początkami gruźlicy rzadko się zgłaszają z prośbą o przyjęcie do szpitala; jeżeli jednak zważymy, że doświadczenia Schmidta, Lewina i Klemperera dotyczyły przeważnie początkowych, lekkich przypadków gruźlicy, możemy tę okoliczność uważać poniekąd za zaletę naszych doświadczeń. Zastrzykiwania mleka w ilości 2·5—10 cm^3 stosowaliśmy w 41 wypadkach; poszczególne wstrzyknięcia następowały po sobie w odstępach czasu 3—4 dniowych, gdyż takie uważaliśmy według własnego doświadczenia za najodpowiedniejsze. Trzy injekcje tworzyły serję, po której robiliśmy dłuższą przerwę, i dopiero, jeżeli stan chorych poprawił się, dawaliśmy serję następną. Staraliśmy się zwrócić uwagę na następujące szczegóły: 1) Czy i jak często po zastrzykiwaniu następowała reakcja miejscowa. 2) Jak często występowała reakcja w miejscu affekcji gruźliczej (ogniskowa). 3) Na zachowanie się ciepłoty po wstrzyknięciu. 4) Na dreszcze, poty, kaszel i plwocinę po injekcji, podczas wzniesienia i po spadku ciepłoty. 5) Wreszcie notowaliśmy stan chorych po jednej lub dwu serjach.

Szczupła ilość sił lekarskich na naszym oddziele jest przyczyną, że obserwacje nasze nie dorównują dokładnością obserwacjom klinicznym; może wystarczają one jednak do wyrobienia sobie sądu o działaniu zastrzykiwań mleka przy gruźlicy płucnej, jak też o wartości tychże dla jej leczenia.

Przechodząc z kolei do opisu zaznaczamy, że po zastrzyknięciu mleka nie stwierdziliśmy w naszych przypadkach gruźlicy żadnej reakcji lokalnej w postaci zaczerwienienia lub obrzęku, prócz chyba niekiedy dłużej trwającej bolesności.

Po wstrzyknięciu mleka, w 2-3 godziny, w większości przypadków (73%) występowały dreszcze, pocenie, ciepłota szybko wznosiła się ponad normę, ale dopiero w 5-tej lub 6-tej godzinie dochodziła do maximum. Podwyższenie ciepłoty utrzymywało się przez czas 7—8, a nawet więcej godzin, poczem, wśród potów (75·6%), ciepłota spadała do normy. Maximum wynosiło zwykle około 39°, często jednak ciepłota dochodziła do 40° i wyżej, niekiedy znowu zaledwie do 38° i mniej (12·2%) i to bez względu na stadjum chorobowe. Mogliśmy również zauważyć, że podczas gdy u jednych chorych wszystkie trzy wzniesienia ciepłoty jednej serji były mniejwięcej równe (60%), u innych ciepłota była najwyższa po drugiej lub nawet po trzeciej injekcji, wreszcie u innych pierwsza reakcja była najsilniejsza, następne po kolei coraz słabsze (9·8%). Bardzo często ciepłota po spadku jeszcze następnego dnia wznosiła się ponad normę, u niektórych jeszcze i trzeciego, tworząc w ten sposób niejako typ *remittens descendens*. Tego rodzaju zachowanie się ciepłoty po injekcji mleka widywaliśmy, zdaje się, częściej jedynie przy gruźlicy.

Reakcję w miejscu zmiany gruźliczej stwierdziliśmy w 34·4% wypadków, wątpliwą w 7%. Polegała ona na zaostrzeniu szmerów oddechowych (27·1%), bolów i kłucia w klatce piersiowej (14·6%), kaszlu i na zwiększeniu ilości plwociny. Tutaj należy wspomnieć, że w trzech przypadkach następnego dnia po zastrzyknięciu mleka wystąpiło krwioplucie, o niezbyt zresztą dużem nasileniu, które wkrótce ustało.

Większość chorych podawała, że dnia następnego po injekcji kaszel był mniejszy, również i ilość plwociny była mniej obfita. Specjalnej euforji, o której mówi Schmidt, nie zauważyliśmy.

W celu zebrania ogólnych wyników pozwolę sobie podzielić przypadki leczone zastrzykiwaniami mleka na 4 grupy: 1) Przypadki, w których można było stwierdzić niewątpliwe polepszenie. 2) Bezpośrednio po jednej serji był stan nieco lepszy, lecz później proces gruźliczy posuwał się w dalszym ciągu. 3) Leczenie pozostało bez żadnego dodatniego wpływu. 4) Wreszcie do czwartej grupy należy zaliczyć przypadki, w których leczenie mlekiem miało wpływ wprost ujemny.

Na podmiotowy stan chorych, względnie ich podawania, nie kładliśmy zbyt wielkiej wagi, jest to bowiem zbyt dowolne, by z tego jakieś poważniejsze wnioski wysnuwać, zwłaszcza jeżeli weźmiemy pod uwagę optymizm właściwy chorym gruźliczym.

Nawet w przypadkach, które zaliczamy do grupy pierwszej (5 przypadków = 12%), nie można ani w jednym mówić chociażby o klinicznem wyleczeniu. Przypadki te były spostrzegane na oddziele przez czas dłuższy (2—3 miesiące), wystarczający niewątpliwie do skonstatowania poprawy, jednak i u tych pojedyncze rzężenia, od czasu do czasu małe wyskoki ciepłoty, plwocina, wskazywały na to, że proces gruźliczy nie ustał w zupełności.

Przytoczę tu dla przykładu dwa przypadki:

I. Karolina Ł. legionistka l. 19. Kaszle od roku, od tygodnia wysoka gorączka, duszność, kłucie w prawym boku. 7/XII. 1920 r. Stan obecny: Lekka sinica na twarzy, duszność, ciepłota 38·6, tętno 100. Gruczoły limf. macalne. Wypuk na kl. piers. po prawej przytłumiony w szczycie i na obojczyku, poniżej bębenkowy, od 4-go żebra i w pasze od 5-go przytłumiony, granica nieruchoma. W tyle po prawej przytłumiony do grzeb. łopatki, poniżej jawnieje, od ½ łopatki w dół znowu przytłumiony, drżenie wzmożone. Przysłuchem po prawej w szczycie drobne rzężenia dźwięczne, w dole w miejscu przytłumienia mnóstwo drobnych dźwięcznych rzężeń. Badanie plwociny wykazało czystą kulturę prątków Kocha (K ++++).

9/XII, 13/XII. i 16/XII. injekcje mleka. 10/XII. Ciepłota opadła do 36·8, tętno poniżej 80. Wypuk i przysłuch bez zmian. 14/XII. Oddechy wolne, kaszel mały, plwocina skąpa. Nieco mniej rzężeń poniżej kąta łopatki prawej. 20/XII. Wypuk po prawej w dole tępy, drżenie słabo wyczuwalne, szmery osłabione. Nakłucie z wynikiem ujemnym. 30/XII. Bez zmian. K +. 20/I. Ciepłota prawie stale poniżej 37, tętno około 80. Odżywianie poprawia się, łaknienie doskonałe. Wypuk jak przedtem, przysłuchem nieco drobnych rzężeń w okolicy kąta łopatki, poniżej szmery słabo słyszalne. Roentgen: Przyćmienie prawego szczytu, zrosty opłucnowe po prawej, górna granica do kąta łopatki. 6/II. Stan chorej dobry, odżywienie poprawiło się znacznie, regularność wróciła.

Plwociny nie badano z powodu zupełnego braku wykrztuszania.

II. Michalina M. l. 20, wolna, zarobnica. Od kilku miesięcy kaszle, od 6 dni kaszel wzmógł się, bole w okolicy obu łopatek, krwioplucie. Przebyła leczenie przeciwluetyczne na oddziele kiłowym. 24/XII. 1920. Odżywienie liche, bladość, dołki nadobojczykowe wybitnie zapadnięte, zwłaszcza prawy. Ciepłota dochodzi do 38. Tętno 108, K—, Pirquet +++. Wypuk w lewym szczycie przytłumiony, rzężenia dźwięczne przy oddechu i wydechu. 31/XII, 4 i 8/I. 1921 3 injekcje mleka. Już po pierwszem wstrzyknięciu obniżenie ciepłoty i szybkości tętna. Chora kaszle i odpluwa mniej, przedmiotowo stan, jak przedtem. 10/I. t. j. po 3 injekcjach ciepłota normalna, odżywienie poprawiło się; chora kaszle i odpluwa bardzo mało, tętno 90. Przysłuchem pojedyńcze rzężenia w lewym szczycie przy głębokim wdechu. K—. 1/II. Bez zmian. 1/III. t. j. w dwa miesiące po przybyciu na oddział wewnętrzny, odżywienie doskonałe. Pacjentka czuje się zupełnie zdrową, kaszle bardzo mało, nie odpluwa wcale, ciepłota normalna, tętno 80.

Lekkie przytłumienie w lewym szczycie i pojedyńcze drobne rzężenia utrzymują się. Regularność wróciła po 5-ciomiesięcznej przerwie.

Dość trudno jest określić ilość przypadków, w których injekcje mleka wywołały przemijającą poprawę. Wprawdzie

poważna większość chorych po 2—3 wstrzyknięciach podawała, że czuje się ogólnie lub bodaj częściowo lepiej, częstokroć jednak badanie przedmiotowe nie wykazywało żadnej różnicy objawów.

A przecież w wielu przypadkach można było stwierdzić bodaj przemijające obniżenie ciepłoty [31·7%], zmniejszenie ilości plwociny, zmniejszenie się duszności i kaszlu, tu i ówdzie nawet poprawę zmian przysłuchowych, a przy biegunkach niekiedy zmniejszenie się ilości stolców (w 3 przypadkach na 12 przypadków enteritis).

Ogółem w wielu przypadkach, przynajmniej początkowo, nie można było oprzeć się wrażeniu, że w zastrzykiwaniu mleka mamy nowy środek, mogący w szybkim stosunkowo czasie wywołać poprawę przy gruźlicy płucnej. Niestety jednak dłuższe spostrzeganie nie potwierdziło naszych przypuszczeń. W krótkim czasie ustępowało uczucie podmiotowej poprawy, ciepłota wracała do dawnego typu, a badanie przedmiotowe wykazywało dalsze posuwanie się procesu gruźliczego.

W 39 procentach wstrzyknięcia mleka nie wywarły żadnego dodatniego wpływu na proces gruźliczy, 29·4 procent chorych nie czuło nawet podmiotowej ulgi. Typ ciepłoty nie zmieniał się, badanie fizykalne nie wykazywało żadnych zmian na lepsze, lecz owszem objawy nieprzerwanego postępu choroby. Doświadczenia nasze wykazały wreszcie, że injekcje mleka mogą mieć na proces gruźliczy wpływ wprost ujemny. Są to niewątpliwie przypadki nieliczne (7·3%), obniżają one jednak znacznie wartość zastrzykiwań mleka przy leczeniu gruźlicy płucnej. W przypadkach tych zwykle po silnej reakcji ogólnej i ogniskowej objawy choroby nie ustępowały, lecz owszem wzmagały się gwałtownie; ciepłota przybierała charakter gorączki hektycznej, badanie fizykalne wykazywało rozszerzanie się szybkie procesu gruźliczego na sąsiednie partje płuc, stan ogólny i odżywienie pogarszało się widocznie.

Zbierając opisane wyniki dochodzimy do następujących wniosków:

1) Zastrzykiwania śródmięśniowe mleka przy gruźlicy płucnej nie wywołują z reguły reakcji miejscowej, zaś wyraźną reakcję ogniskową, dającą się stwierdzić badaniem fizykalnem tylko w mniejszej ilości przypadków.

2) Wielkość reakcji ogólnej po injekcji mleka nie da się wcale przewidzieć, nie zależy ona bowiem od stanu chorobowego, zaś z wielkości tejże reakcji nie można wnosić, jaki wpływ wywrze ona na przebieg gruźlicy.

3) Zastrzykiwania mleka mogą w nielicznych początkowych przypadkach gruźlicy płucnej sprowadzić trwalsze polepszenie stanu, w większości jednak przypadków, zwłaszcza dalej posuniętej gruźlicy, sprowadzają tylko krótko trwającą remissję, polegającą głównie na spadku ciepłoty, zmniejszeniu się kaszlu i ilości plwociny i uczuciu subjektywnej ulgi, poczem jednak proces gruźliczy posuwa się naprzód.

4) Mogą wreszcie, chociaż w rzadkich przypadkach, wywołać pogorszenie stanu chorobowego.

Dochodzimy zatem do wniosku, że zastrzykiwanie mleka przy gruźlicy płucnej jest środkiem nie dość pewnym, którego działania nie jesteśmy w stanie dostatecznie przewidzieć i opanować. Obniża to znacznie jego wartość leczniczą, przynajmniej na tak długo, póki nie znajdziemy wskaźnika, któryby w każdym przypadku pozwolił, już po pierwszem wstrzyknięciu, oznaczyć bodaj w przybliżeniu, w jakim kierunku wpłynie terapia mlekiem na proces gruźliczy, lub, co jeszcze lepsze, pozwoliła z góry wybrać przypadki nadające się do leczenia zastrzykiwaniem mleka, a wykluczyć te przypadki, przy których to leczenie mogłoby mieć wpływ ujemny.

Z tego też powodu zasługuje na uwzględnienie praca Weichsla. Doświadczenia jego tyczą się wprawdzie kazeoranu, wnioski jednak są natury ogólnej, które równie dobrze do mleka odnieść można. Nie wdając się w szczegóły powiem odrazu, że za wskaźnik tego rodzaju, o jakim wspomniałem wyżej, uważa autor obraz cytologiczny krwi. Do leczenia zastrzykiwaniem białka nieswoistego nadają się jego zdaniem jedynie przypadki z leukocytozą nie przenoszącą 10.000 c. białych, i to z przewagą limfocytów. W przypadkach, w których wynik leczenia jest dodatni, limfocytoza powinna wzrastać, natomiast zwiększenie się ilości wielojądrzastych, zwłaszcza nagłe, uważa za zły prognostyk.

Z doświadczeń swoich wysnuwa w dalszym ciągu następujące wnioski: 1) Do leczenia białkiem nieswoistem nadają się tylko przypadki lekkie. 2) Dawki należy stosować, przynajmniej z początku, bardzo małe. 3) Nawet przy ostrożnem dawkowaniu zdarzyć się może, że reakcja ogniskowa po injekcji jest zbyt silna i proces gruźliczy łagodny zamienia się na czynny, szybko postępujący.

U nas zajmował się leczeniem gruźlicy zastrzykiwaniami mleka Dr. Jeż w przypadkach lekkich bardzo małemi dawkami. Doświadczenia swoje jednak opiera na zbyt małej ilości przypadków, nie podaje też czasu trwania obserwacji.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Kurskij wraczebnyj żurnał.
Nr. 8—9 1921.

Sz. Tenenbaum. **W sprawie etjologji gnilca.** (Autoreferat). W 1917 r. obserwował autor na froncie rumuńskim wśród żołnierzy rosyjskich epidemję gnilca. Szczególną uwagę zwrócił na rozwój i przebieg tej choroby w jednym z oddziałów wojskowych, gdzie mimowoli nasuwała się myśl o zakaźnem pochodzeniu tej choroby. Wśród 120 żołnierzy parku artyleryjskiego tylko 5 szoferów, odżywiających się dobrze dzięki pobocznym zarobkom, zachorowało na gnilec. Przebieg tej małej ogniskowej epidemji (chorowało tylko 5 żołnierzy, mieszkających razem) przedstawiał się następująco: zgłosił się jeden, po 13 dniach drugi, brat pierwszego, który z nim jadał z jednego naczynia, po dwóch tygodniach trzeci itd. Dwóch z nich, gdzie przebieg choroby był łagodny, leczono ambulatoryjnie; trzech odesłano do szpitala dywizyjnego. Na podstawie tej obserwacji i spostrzeżeń innych autorów (jeden z autorów rosyjskich opisuje epidemję gnilca wśród jeńców w 1915 r., gdzie lekarze i młodszy personal lekarski, mający styczność z chorymi, zarazili się gnilcem) T. przypuszcza, że gnilec jest chorobą zakaźną, wywołaną przez nieznany nam dotychczas drobnoustrój.

«Wraczebnoje Dieło».
Nr. 12—20 1920.
(Poświęcony nowym zdobyczom wiedzy o durze osutkowym).

Kriczewski. **Pierwotniaki w płynie mózgowo-rdzeniowym przy durze osutkowym.** Zarazek duru osutkowego znajduje się we krwi, co zostało stwierdzone przez cały szereg autorów. Jednak dotychczas nie udało się go wykryć. Autor tłómaczy to tem, że zarazek duru osutkowego zmienia swoją postać we krwi pod wpływem przeciwciał i czynnego zachowania się komórek. Zdaniem autora możliwe są następujące przypuszczenia: 1) zarazek znajduje się we krwi w takiej postaci, która nie daje się wykryć za pomocą naszych przyrządów optycznych; 2) nie da się wykryć sposobami barwienia współczesnej techniki mikroskopowej; 3) trudno odróżnić kształt jego od ziarnistości komórek prawidłowych lub patologicznych. Aby uniknąć trudności, które spotykamy przy badaniu krwi, gdzie pasorzyt zmienia swoją postać pod wpływem ciał ochronnych, autor przystąpił do badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Płyn ten w zdrowym ustroju nie zawiera przeciwciał, które znajdujemy w surowicy krwi; w stanach chorobowych nie zawiera ich lub zawiera je we względnie małej ilości w porównaniu z zawartością ich w surowicy krwi. Autor na 31 przypadków duru osutkowego tylko w 7 stwierdził obecność aglutynin w płynie mózgowo-rdzeniowym (odczyn Weil-Felix'a). Normalne hemolizyny krwi stwierdził w płynie mózgowo-rdzeniowym tylko w 6 przypadkach (odczyn Weil-Katka). Na tej podstawie uważa K, że jedynem miejscem w ustroju, gdzie niema przeciwciał, lub gdzie one znajdują się we względnie małej ilości, jest płyn mózgowo-rdzeniowy. O ile zatem czynnika chorobotwórczego (protozoon) nie można odnaleść we krwi, gdzie przyjął postać obronną, to w płynie mózgowo-rdzeniowym powinienby

dać się łatwiej wykryć. Zarazek duru osutkowego może przejść ze krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego tylko w tym przypadku, kiedy są dotknięte chorobą opony mózgowe. Wskaźnikiem schorzenia opon mózgowych jest pleocytoza. Zatem tylko w tych przypadkach duru osutkowego możemy liczyć na obecność zarazka w płynie mózgowo-rdzeniowym, gdzie przy nakłuciu lędźwiowem stwierdzamy pleocytozę. Z 31 przypadków duru osutkowego tylko w 4 znalazł Kr. w płynie mózgowo-rdzeniowym pierwotniaki. Na 31 przypadków w dwóch, gdzie pleocytoza była bardzo silnie zaznaczona, znaleziono pierwotniaki w dużej ilości; w dwóch z pleocytozą średniego stopnia pierwotniaki pojedyńcze. Wykrytego piewotniaka nazwał autor »*Nicollia aggregata*«. K. odróżnia dwie postacie *Nicollia*. Czy są to osobniki męzkie i żeńskie, autor na razie, z braku większego materjału, wypowiedzieć się nie może. *Nicollia* mają postać podłużną (długość 1,8 μ) z otoczką jasno zaznaczoną; pierwoszcze ich jest delikatnie różowo-niebiesko zabarwione; jądro pałeczkowate, okrągłe lub owalne, leży prostopadle do długości komórki, pośrodku lub na obwodzie jej, o zabarwieniu fioletowo-czerwonem. Przy podziale komórki, który odbywa się prostopadle do jej długości, jądro grubieje, pęcznieje i dzieli się równolegle do większego wymiaru, na dwie części. Prócz tej postaci opisuje K. postacie o grubej otoczce i długości do 2 μ. Między jedną a drugą postacią opisuje cały szereg postaci przejściowych z coraz więcej zgrubiałą otoczką. *Nicollia aggregata* uważa K. za jedynego realnego pierwotniaka opisanego przy durze osutkowym. Jednakże niedostateczna ilość przypadków, w których pierwotniaka stwierdzono, nie daje K. możności twierdzić o tem stanowczo.

Gluzman i Kandyba. **W sprawie etjologji duru osutkowego.** Autorowie postawili sobie za zadanie sprawdzić badania Plotz'a. Na podstawie badań przyszli do wniosków następujących: 1) z krwi chorych na dur osutkowy już w pierwszych dniach choroby udaje się za pomocą sposobu Plotz'a w 60% przypadków wykazać pałeczkę, która posiada właściwości opisane przez Plotz'a, Popowa, Paneta i Przygodę; 2) pałeczka Plotz'a jest beztlenowcem, można ją jednak hodować i wobec przystępu tlenu, ale tylko po licznych przeszczepieniach w ciągu dłuższego czasu, co w zasadzie nie przemawia przeciw jej podstawowemu charakterowi beztlenowemu (Rozental); 3) pałeczka, zależnie od podłoża, przyjmuje wszystkie postacie przejściowe od koków do nitek (wielopostaciowość). Wytwarza formy inwolucyjne Dla uzyskania hodowli niezbędna jest większa ilość materjału; 4) barwi się dobrze barwikami analinowemi i sposobem Grama; z niewiadomych przyczyn i w wyjątkowych przypadkach, sposobem Grama się nie barwi; jest nieruchoma, zarodników nie wytwarza; żelatyny nie rozpuszcza, mleka nie strąca; niektóre postacie rozkładają cukier z wytwarzaniem kwasu, ale bez gazu; 5) wiązanie dopełniacza z surowicą chorych na dur osutkowy występuje w 50% do do przełomu i 70% po przełomie; 6) pałeczka, przyjmując właściwości hodowania wobec dostępu tlenu i zmieniając się postaciowo, nie traci swoich cech biologicznych i serologicznych.

Gluzman i Kandyba. **Pałeczka Plotz'a w stosunku do duru osutkowego.** Na podstawie badań przeprowadzonych w charkowskim instytucie bakterjologicznym autorowie wyprowadzają następujące wnioski: 1) W 60% przypadków udaje się ze krwi chorych na dur osutkowy otrzymać beztlenową pałeczkę, opisaną przez Plotza; 2) nie udaje się otrzymać pałeczki tej ze krwi chorych sposobami, opisanemi przez innych autorów; 3) pałeczka nie wywołuje duru osutkowego u świnek morskich i nie jest patogeniczną dla nich, jak również i dla innych zwierząt (królik); 4) przy innych chorobach zakaźnych pałeczki Plotz'a dotychczas nie wykryto; 5) we krwi ozdrowieńców po durze osutkowym odczynem Bordet-Gengou stwierdzono przeciwciała na pałęczkę Plotz'a w 66—70%; 6) te same przeciwciała stwierdzono w 40% w surowicy krwi ludzi, którzy na dur osutkowy nie chorowali. Surowica krwi tych ludzi w większości przypadków daje odczyn W—F; 7) pałeczka Plotz'a występuje prawdopodobnie wtedy, kiedy przy durze osutkowym mamy silniejsze zakażenie; 8) dotychczas nie mamy dostatecznej ilości danych, aby osądzić, czy pałeczka Plotz'a wywołuje dur osutkowy; 9) koncentracja tej pałeczki i produktów jej przemiany materji we krwi chorych jest, prawdopodobnie, nieznaczna; 10) doświadczalnego duru osutkowego u świnek morskich, określanego za pomocą mierzenia ciepłoty w odbytnicy, nie można uważać za fakt stwierdzony.

Gluzman i Kandyba. **Uodpornianie pałeczką Plotz'a.** Wątpliwe jest uodpornianie przeciw durowi osutkowęmu przez szczepienie pałeczką Plotz'a. Szczepienie nie jest szkodliwe.

Muratowa. **O specjalnych tworach w naczyniach mózgowych przy durze osutkowym.** Badając mikroskopowo najcieńsze rozgałęzienia naczyń mózgowych u 15 zmarłych na dur osutkowy stwierdziła autorka we wszystkich przypadkach w komórkach śródbłonka i w przestrzeniach międzykapilarnych obecność specjalnych tworów różnokształtnych wielkości od 1—2 μ do wielkości czerwonego ciałka krwi. Twory drobne przedstawiają się w postaci kropki silnie zabarwiającej się barwikiem na ciemno-fioletowo; większe, okrągłe, owalne i nieprawidłowe z obwodowo leżącą masą (»jądro«), zabarwiającą się sposobem Giemzy na ciemno-fioletowo. Niekiedy twór taki zawiera dwa „jądra«. Jeszcze większe twory o kształcie nieprawidłowym z wypustkami o »jądrze« typu kariosomy. Autorka na podstawie nieznacznego materjału uważa, że nie może twierdzić o swoistości tych tworów dla duru osutkowego. Przypuszcza nawet, że to mogą być produkty zwyrodnienia komórek tkankowych i ciałek krwi. O ile by to miały być pasorzyty, to trzebaby dowieść, że twór wyżej opisany przedstawia sobą komórkę, i prześledzić cykl rozwojowy tego tworu, choćby tylko oddzielne fazy rozwoju. Decydujące znaczenie miałoby odnalezienie tych tworów w naczyniach mózgowych zarażonych zwierząt, co wchodzi w dalszy plan pracy autorki.

Kocewałow i Kogan. **O ochronnych szczepieniach przeciw durowi osutkowemu.** Szczepienie przeciw durowi osutkowemu było stosowane w 1919 r. w Moskwie i Petersburgu przez Marcinowskiego, Rozentala i Złotogorowa. Szczepiono 6176 osób. Autorzy stwierdzili zmniejszoną ilość zachorowań i zmniejszoną śmiertelność wśród szczepionych w porównaniu z nieszczepionymi. Stosowali oni szczepionkę przygotowaną w Charkowskim instytucie bakterjologicznym w następujący sposób: Krew brano od kilku chorych w okresie osutki i mieszano z równą ilością 3% roztworu cytrynianu sodu, następnie rozlewano do buteleczek, do których dodawano 1—2 krople chloroformu i ogrzewano na łaźni wodnej do 60° w ciągu godziny. Pierwsze szczepienie 5 cm^3 szczepionki, drugie — 6 cm^3, trzecie — 7 cm^3; przerwy 3—4 dniowe. Szczepiono lekarzy i pomocniczy personal, który pracował w szpitalach z durem osutkowym. Na 411 szczepionych zachorowało 34, nie chorowało 320, o 57 danych niema. Na podstawie tych szczepień autorzy sądzą że: 1) szczepienia są nieszkodliwe; w większości przypadków po szczepieniu reakcja nie następowała lub była nieznaczna. Na szerszą skalę stosować szczepienia nie było można z braku możności otrzymania dużej ilości krwi durowych. Aby rozporządzać materjałem w nieograniczonej ilości trzebaby korzystać z krwi zwierząt chorych na dur osutkowy, t. j. doświadczalnie otrzymać dur osutkowy, co dotychczas nie udało się; 2) szczepionka może być przechowana tylko w ciągu 2 tygodni a najdłużej miesiąc; 3) uodpornienie szczepionką trwa krótko (3 miesiące).

Derman. **Komórki Türk'a przy durze osutkowym.** Maksimow określa komórki Türk'a jako atypowe formy leukocytów; genetycznie są to komórki plazmatyczne, rozwijające się z limfocytów, które znajduje się we krwi w postaci t. zw. komórek Türk'a. Derman ze 180 preparatów krwi, wziętej u chorych na choroby zakaźne i niezakaźne, w 90 widział komórki Türka. U 33 chorych na dur osutkowy już 4 dnia choroby D. widział pojedyńcze (do 10%) komórki Türk'a. W $1/5$ przypadków zupełnie ich nie znalazł. Komórki Türk'a znajdują się we krwi częściej i w większej ilości, (4—10%) wostrych zakaźnych chorobach osutkowych

(dur osutkowy, ospa, odra, płonica, róża), w durze brzusznym rzadko, a w powrotnym prawie nigdy. Na podstawie swoich badań D. uważa, że rozpoznawcze znaczenie komórek Türk'a przy durze osutkowym jest nieznaczne.

Sztefko. **O morfologicznych i niektórych biologicznych właściwościach płynu mózgowo-rdzeniowego chorych na dur osutkowy.** Zrobiono 21 badań. Pierwsza grupa badań do 9—10 dnia, a drugą — po upływie 11—12—14 dni choroby. Grupa I (8 preparatów) — mikroskopowo normalny płyn mózgowo-rdzeniowy. Limfocytów małych nie więcej, niż 3—5 w preparacie. W końcu drugiego i z początkiem trzeciego tygodnia choroby (13 preparatów) — pleocytoza. W 10 preparatach — większa lub mniejsza ilość erytrocytów, które leżą pojedyńczo lub grupami, po 10—15 w grupie. Limfocytoza od słabo dodatniej (6—20) do dodatniej (60—70). Wśród limfocytów postacie małe i duże. Duże — pojedyńczo; przewaga małych. Wielojądrzaste postacie neutrofilów bardzo rzadkie (w 2 preparatach). W pierwoszczy leukocytów, poczęści i w jądrach ziarenka barwiące się sposobem Giemzy i Löffler'a na niebiesko. Kniazkow widzi w nich zwyrodnienie białkowe, które spostrzegał i w leukocytach krwi przy zapaleniu płuc krupowem, a szczególnie przy durze osutkowym. W późniejszych okresach Sztefko znajdował w płynie mózgowo-rdzeniowym zwakuolizowane, plazmatyczne i śródbłonkowe komórki; eozynochłonnych we wszystkich preparatach nie znajdował.

Co do biologicznych właściwości płynu, zrobiono tylko nieliczne spostrzeżenia. Tylko w jednym przypadku (dur osutkowy z ostrą psychozą) stwierdził obecność hemolizyn w stosunku do czerwonych ciałek krwi barana. Przeźroczysty płyn mózgowo-rdzeniowy, wstrzykiwany świnkom morskim, nie wywoływał żadnych objawów chorobowych. Mętny płyn wstrzykiwany świnkom morskim (2 doświadczenia) dawał podniesienie ciepłoty w ciągu 7—8 dni. Aglutynacja z proteus X_{19} następowała wtedy, kiedy płyn mózgowo-rdzeniowy zawierał dużo składników morfologicznych.

Piett. **W sprawie patologicznej morfologji duru osutkowego.** Kliniczny przebieg duru osutkowego tylko w nieznacznym stopniu można wytłómaczyć przez ziarniniaki, wytwarzające się w narządach w tej chorobie. Dla klinicznego przebiegu duru »mózgowego« mają prawdopodobnie wielkie znaczenie zmiany degeneracyjne w komórkach zwojowych środkowego układu nerwowego. Objawy mózgowe w durze osutkowym można tłumaczyć: 1) zwyrodnieniem tłuszczowem komórek zwojowych; 2) wytworzeniem się ziarniniaków w szarej substancji i na oponach mózgowych, *perivasculitis plexus chorioidei*, wywołującą wzmożone ciśnienie śródmózgowe (*hydrocephalus*). Znikanie ziarniniaków w pierwszych dniach prawidłowej ciepłoty po durze osutkowym przejawia się klinicznie odzyskaniem świadomości; powoli przebiegające »zdrowienie« komórek zwojowych z degeneracji tłuszczowej daje dobrze znaną nam klinicznie u ozdrowieńców psychikę infantylną i przejawia się słabą działalnością ośrodków hamujących, osłabieniem pamięci i t. d. Dur osutkowy o ciężkim przebiegu, ze znacznym zanikiem komórek zwojowych, może spowodować zejście śmiertelne lub też następuje wyzdrowienie niecałkowite (inwalidność). — Co do zmian w obwodowym układzie nerwowym autor przytacza Ceelen'a, który w przypadku porażenia ręki przy durze osutkowym stwierdził ziarniniaki w epi i perineurji.

Zmiany w układzie krwionośnym przy durze osutkowym mogą być spowodowane: 1) zmianami w ośrodkach; 2) zmianami w naczyniach krwionośnych i w narządach, przez które dane naczynia przechodzą (*granulomata*); 3) zmianami w mięśniu sercowym i jego aparacie nerwowym. — Wpływ nadnerczy na skład krwionośny w znaczeniu morfologicznym jest nieznaczny, nadnercza, morfologicznie, rzadko i w nieznacznym stopniu zostają dotknięte w durze osutkowym.

Eleniewski. **W sprawie anatomji patologicznej duru osutkowego.** 1) Dur osutkowy wywołuje głębokie zmiany, pozostające w ustroju przez dłuższy czas po wyzdrowieniu nawet w tych przypadkach, kiedy choroba przebiegała bez powikłań. 2) Najcharakterystyczniejsze zmiany stwierdzamy w osutce skórnej i środkowym układzie nerwowym. 3) Stany zapalne układu krwionośnego we wszystkich tkankach i narządach. 4) Naciek zapalny powstaje wskutek toksycznego działania jadu durowego na ścianki drobnych naczyń i kapilarów z dodatnim hemotaktycznem działaniem na limfocyty. Umieszczone głównie w śledzionie komórki limfocytarne zmieniają się na komórki plazmatyczne i Türk'a. 6) Emigracja tych komórek, jak i słaba reakcja składników łącznotkankowych nadaje naciekom, powstającym w durze osutkowym, osobliwe właściwości, polegające na tem, że przy ich zaniku nie wytwarzają się blizny. 7) Zmiany destrukcyjne mogą powstać w przypadkach ostro przebiegających z emigracją nietylko limfocytów ale i granulocytów. 8) Zmiany zgorzelinowe w tkankach i kończynach powstają w toku samej choroby, jak i po chorobie wskutek zamknięcia światła naczynia przez zakrzep. 9) *Colitis i enterocolitis* z dyfterytecznemi zmianami w durze osutkowym, spostrzegane w Petersburgu i Kronsztadzie, powstają w tych przypadkach, w których chorzy przy niedostatecznem odżywianiu znajdują się w złych higjenicznych warunkach.

Piett. **O łączności między zmianami anatomo-patologicznemi, a objawami klinicznemi w durze osutkowym.** Wskazanie zupełnej analogji między zmianami morfologicznemi a objawami klinicznemi należy do przyszłości. Zmiany morfologiczne znajdują się głównie w środkowym układzie nerwowym; zmiany w układzie krwionośnym rzadziej mają większe znaczenie. Zmiany układu nerwowego są wielorakie; najgłówniejszą jest zwyrodnienie tłuszczowe komórek zwojowych. W durze osutkowym widzimy mniejszy lub większy zanik tych komórek. Psychiczne urazy, spowodowane życiem obecnem w Rosji, zmniejszyły odporność wysoko zróżnicowanej tkanki mózgowej przeciw czynnikom zakaźnym.

Ermiłowa. **Doświadczalny dur osutkowy u świnek morskich.** Autorka na podstawie doświądczeń wyprowadza następne wnioski: 1) średnia ciepłota świnki morskiej nie jest wielkością stałą i znajduje się w zależności od pory roku. 2) Przy wprowadzeniu krwi chorych na dur osutkowy względnie niewielka ilość świnek morskich reaguje podniesieniem ciepłoty, której typ przypomina krzywą ciepłoty przy durze osutkowym u człowieka. 3) Dawka wprowadzonej krwi nie wpływa na przyśpieszenie i spotęgowanie reakcji. 4) Podniesienie ciepłoty nie może służyć za jedyny dowód zakażenia świnki morskiej durem osutkowym. 5) Dane serologiczne, jak i cały szereg odczynów z alkoholowemi wyciągami nadnerczy dają niejakie dowody, że świnki morskie mogą zapaść na dur osutkowy. 6) Aby stwierdzić doświadczalny dur osutkowy u świnek morskich, trzeba przeprowadzić dokładne badania ciepłoty posiłkując się wszystkiemi znanemi nam sposobami, stosowanemi przy badaniach duru osutkowego u człowieka; w przeciwnym razie dur osutkowy u świnek morskich pozostanie sprawą nie rozstrzygniętą.

Grigorowicz, Gołotina i Frejfeld. **Odczyn Weil-Felix'a w durze osutkowym.** 1) Odczyn W. F. jest pewnym djagnostycznym środkiem tylko w 6—7 dniu choroby. 2) Odsetek dodatnich wyników odczynu W. F. zwiększa się z 4—11 dnia choroby; maximum dodatnich wyników autorowie spostrzegali od 11 dnia do przełomu; w późniejszym okresie odsetek ten zmniejsza się. Dodatni odczyn W. F. utrzymuje się przez kilka miesięcy po wyzdrowieniu. 3) W durze brzusznym i powrotnym % dodatnich wyników W. F. jest bardzo nieznaczny. 4) Dodatni odczyn W. F. w durze osutkowym przyjmują autorzy wtedy, kiedy następuje aglutynacja przy rozcieńczeniu surowicy 1:100, a nawet 1:200. 5) Przy przegrzaniu hodowli proteus X największe miano aglutynacji dają hodowle przegrzane przy 60^0 i 80^0, słabsze przy 100^0, a najsłabsze przy $55-56^0$. Ostatnie niekiedy zupełnie nie dają aglutynacji. 6) Przy odczynie W. F. najlepiej posługiwać się świeżo otrzymanemi hodowlami. 7) Surowica krwi chorych na dur osutkowy daje często bardzo wysokie miano aglutynacji z proteus X_{19}. 8) U osobników szczepionych krwią chorych na dur osutkowy odczyn W. F. wypada ujemnie.

Erlich. **Odczyn Wiener'a w durze osutkowym.** Znaczenie tego odczynu jest zdaniem autora względne. Nie jest odczynem swoistym dla duru osutkowego. G. opisuje przypa-

dek ciężkiej zimnicy z silną intoksykacją, gdzie odczyn Wiener'a był dodatni. W dwóch przypadkach duru powrotnego, z tych wjednym o zakażeniu mieszanem (dur powrotny + osutkowy), otrzymał odczyn dodatni, w drugim ujemny. Zdaniem autora nie jest to odczyn swoisty dla duru osutkowego, a występuje przy ostrych chorobach zakaźnych, gdzie mamy objawy toksemji.

D y c h n o. **Ciśnienie krwi w durze osutkowym.** Na podstawie 400 badań u 35 chorych autor wyciąga następujące wnioski: 1) Ciśnienie krwi u wszystkich badanych obniża się w 9.—10. dniu choroby; 2) środki nasercowe należy stosować przy obniżeniu najwyższego ciśnienia poniżej 100 przy tętnie 120. Dalsze obniżenie ciśnienia staje się niebezpiecznem. 4) Znając ciśnienie krwi możemy spokojnie śledzić za czynnością serca i uchronić się od bezkrytycznego stosowania środków sercowych.

T r i n k l e r. **Przypadek zgorzeli płuc i duru osutkowego.** W 1918 r. u chorego na hiszpankę na 3 dzień choroby pojawił się kaszel z wydzielaniem cuchnącej plwociny. Mikroskopowe badanie plwociny wykazało: leukocyty, śródbłonek pęcherzyków płucnych, włókna elastyczne, brak kryształów C h a r c o t - L e y d e n'a. Przy opukiwaniu przytłumienie z lewej strony od przodu między 2 a 3 żebrem, bliżej mostka, na dwa palce na poprzek. W późniejszym okresie rozwoju choroby w plwocinie znaleziono łańcuszkowca, dwoinki F r a e n k e l'a, różne bakterje gnilne i leptothrix buccalis. Badanie promieniami Roentgena wykazało nacieczenie lewego płuca w okolicy wnęki. Przypuszczano nowotwór. Po upływie pewnego czasu dopełniającem zdjęciem stwierdzono: u szczytu lewego płuca zaciemnienie wielkości monety 50 kop. a przy niem kilka drobniejszych plam. Rozpoznano gruźlicę. Następnie na naradzie rozpoznano kiłę płuc. Po upływie $1^1/_2$ roku chory zachorował na dur osutkowy. Zaraz po chorobie plwociny mniej, ciepłota normalna, kaszlu niema, plwocina bez zapachu, bakteryj nie ma. Przypadek ten jest bardzo ciekawy ze względu na to, że pod wpływem duru osutkowego proces w płucach o charakterze zgorzelinowym uległ samowyleczeniu.

B u r ł a k o w. **Dur osutkowy u kobiet.** Autor streszcza swoje spostrzeżenia w sposób następujący: 1) Układ współczulny ma duże znaczenie zapobiegawcze i obronne przy powstaniu zakażenia. 2) Zmiany sympatikotonji, związane ze swoistą funkcją ustroju żeńskiego — menstruacją —, określają ten lub ów stopień indywidualnej odporności i decydują, caeteris paribus, o formie przebiegu duru osutkowego. 3) Ciąża, która zwykle przebiega z podniesionem napięciem układu współczulnego, wpływa korzystnie na przebieg duru osutkowego. 4) Przy leczeniu duru osutkowego trzeba pamiętać o podwyższonem napięciu układu współczulnego, aby uchronić mięsień sercowy od przedwczesnego wyczerpania energji. 5) Dla kobiety w okresie klimakterjum, t. j. wtedy, kiedy ona jest pozbawiona regulatora — układu współczulnego —, dur osutkowy jest bardzo niebezpieczny.

L i f s z y c. **O różnicy w klinicznym przebiegu duru osutkowego u mężczyzn i kobiet.** Na podstawie własnych spostrzeżeń w praktyce szpitalnej i prywatnej autor twierdzi, że u kobiet dur osutkowy przebiega łagodniej i daje znacznie mniejszy odsetek śmiertelności, niż u mężczyzn. Szczególnie ta różnica się uwydatnia w wieku od 15—40 lat. Łagodność przebiegu i mniejszą śmiertelność tłómaczy autor wpływem jajników na ciśnienie krwi, rzadziej spotykaną miażdżycą naczyń, rzadszemi u kobiet kiłą i alkoholizmem.

Sz. Tenenbaum (Piotrków).

Gruźlica.

Revue de la Tuberculose.
T. II. Nr. 6. 1921.

J. B e r t i e r. **Uwagi krytyczne o sposobach mierzenia ciśnienia wewnątrzopłucnowego w przebiegu odmy sztucznej. Dobre strony manometru z oliwy.** Zamiast określania ciśnienia minimalnego i maksymalnego autor proponuje określanie ciśnienia średniego, które odpowiada średniej arytmetycznej ciśnienia maksymalnego i minimalnego. Ciśnienie średnie można określić za pomocą manometru z oliwy. Lepkość oliwy sprawia, że ciśnienie nie ulega wahaniom oddechowym; wyniki łatwo odczytywać.

R. B u r n a n d. **O rokowaniu i rozwoju różnych anatomiczno-klinicznych postaci gruźlicy płuc.** Podaną w roku 1901 przez Bard'a klasyfikację gruźlicy płuc autor uważa za najlepszą z pośród istniejących; posługuje się nią w swych sprawozdaniach z sanatorjum ludowego w Leysin. Klasyfikacja Bard'a przyczyniła się do postępu ftizjologji; dzięki niej możemy z większą pewnością mówić o rokowaniu w poszczególnych przypadkach gruźlicy płuc.

Dane z sanatorjum w Leysin za czas od 1. I. 1912 do 1. I. 1921 autor przedstawia w 2 tablicach. W pierwszej mówi o wynikach bezpośrednich pobytu w sanatorjum. Klasyfikacja, którą posługuje się autor w swych tablicach, nieco różni się od klasyfikacji Bard-Piery'ego.

Classificatio Bard-Piery modificata.

I. Tuberculosis abortiva.

II. Tub. parenchymatosa: 1. Caseosa: a) lobaris. b) extensiva et bronchopneumonica tuberculosa.

2. Fibro-caseosa: a) communis sive extensiva I, II et III. gradus gravitatis.

b) congestiva,

c) cavitaris localisata.

d) ulcero-fibrosa chronica.

d) ulcero fibrosa cachectisans.

3. Fibrosa: a) fibrosa per sclerosim densam.

b) sclerosis cicatrisata fere complete.

c) fibrosis diffusa cum bronchitide et emphysemate.

III. T. interstitialis: 1. Miliaris gravis.

2. Bacillosis subfebrilis sine localisatione definita. Status bacillaris chronicus.

IV. T. bronchitica: 1. Bronchitis tuberc. superficialis.

2. Bronch. tuberc. profunda.

V. T. pleuralis et pleurogenes.

1. T. pleuro-corticalis communis.

2. T. pleuro-corticalis superficialis cum seu sine peritonitide discreta.

W drugiej tablicy autor przedstawia wyniki późne leczenia w sanatorjum w Leysin; na zasadzie kwestjonarjusza, rozesłanego chorym leczonym w czasie od r. 1912 do 1917, autor otrzymał 644 odpowiedzi (696 nie odpowiedziało).

Na zasadzie swego doświadczenia, autor uważa, że każda grupa, wydzielona i opisana przez Bard'a, ma własne charakterystyczne cechy i ma swój właściwy przebieg; leczenie tylko wyjątkowo może radykalnie zmienić przebieg choroby; często rola lecznicza ogranicza się do tego, że przeszkadza, by dany przypadek przeszedł z grupy początkowo łagodnej do grupy o przebiegu cięższym.

Rokowanie ogólne gruźlicy płuc powinno opierać się na dwóch podstawowych momentach: 1) na obecności lub braku podwyższonej ciepłoty i 2) na obecności laseczników Kocha lub ich braku.

Z 280 przypadków autora różnych postaci gruźlicy z ciepłotą podwyższoną żyje wzgl. pracuje 87 (31%), zmarło 193 (66%); z 364 przypadków, przebiegających bez podwyższonej ciepłoty, pracuje wzgl. żyje 244 (67%), zmarło 120 (33%). Znaczenie obecności laseczników w plwocinach widzimy z następujących danych: z 234 przypadków różnych postaci gruźlicy zamkniętej pracuje wzgl. żyje 206 (88%), zmarło 28 (12%); z pośród 376 przypadków różnych postaci gruźlicy płuc otwartej pracuje wzgl. żyje 100 (26%), zmarło 276 (74%). Na zasadzie swych danych, jakoteż i innych statystyk, autor dochodzi do wniosku, że $^2/_3$ wszystkich przypadków, niezależnie od leczenia, t. j. przypadki gruźlicy otwartej w drugim okresie, kończą się źle.

Sanatorja angielskie, w których przebywają chorzy ze sfer zamożniejszych mają wyniki podobne. Pobyt w sanatorjum daje poprawę czasową. Zwykłe leczenie sanatoryjne nie jest wystarczające; z metod leczniczych autor wyróżnia stosowanie odmy piersiowej sztucznej.

Pomimo znacznej śmiertelności autor uważa, że przy poświęceniu dużego okresu czasu oraz wielkiej energji, gruźlica może być uleczona, nawet w okresie daleko posuniętym;

niestety, mało jest ludzi energicznych i wytrwałych; ludziom energicznym często znowu brak środków materjalnych.

A. Boquet. **Stosunek wzajemny laseczników gruźlicy typu ludzkiego i bydlęcego podług prac autorów włoskich.** Prace doświadczalne szeregu autorów (Gosio, Jatta, Cosco, Pergola i innych) potwierdzają zdanie Koch'a i Schütza o istnieniu dwu odrębnych typów laseczników. Szereg zwierząt, jak królik, kot, owca, jagnię, świnia, cielę, ciężko chorują po szczepieniach lasecznikami typu bydlęcego; szczepienie typem ludzkim wywołuje u tych zwierząt nieznaczne zmiany miejscowe lub brak zmian wogóle. Autorzy nie widzą żadnych dowodów jedności laseczników. Gruźlica wśród ludzi szerzy się przez zakażenie od człowieka do człowieka, wśród bydła szerzy gruźlicę chore bydło.

Rozpoznanie różniczkowe obu typów opiera się na różnicy działania laseczników na królika. Gosio opisał rozwój gruźlicy doświadczalnej bydlęcej i ludzkiej u królika. W przeciągu 30—40 dni po szczepieniu pod skórę, zarówno typem ludzkim, jak bydlęcym, królik przybiera na wadze; następnie króliki szczepione typem bydlęcym szybko chudną i giną; nie widać natomiast żadnego wpływa na utratę wagi u królików, szczepionych typem ludzkim. Hodowle obu typów różnią się również; laseczniki typu bydlęcego, dodane do pożywki z buljonu z dodatkiem 3—5% gliceryny lekko zakwaszonej, czynią te pożywki zasadowemi; typ ludzki zmniejsza z początku kwasotę pożywki, lecz wkrótce znowu ją zwiększa. Przy dodaniu do pożywki 0,2% arbutiny typ bydlęcy zmienia kolor pożywki po miesiącu na czarny, typ ludzki — dopiero po 3-ch miesiącach. We wszystkich przypadkach gruźlicy płuc u ludzi zawsze znajdowano laseczniki typu ludzkiego; w 15 przypadkach gruźlicy skóry zawsze typ ludzki; raz tylko wyhodowano laseczniki typu bydlęcego u weterynarza z wykwitów na skórze, powstałych pod skaleczeniu się zanieczyszczonym nożem. To spostrzeżenie pozwala wnioskować, że typ bydlęcy, szczepiony człowiekowi pod skórą, wywołuje zmiany miejscowe, gojące się, a także, że lasecznik bydlęcy, pozostający w tkankach ludzkich przez czas dłuższy, nie zmienia się i pozostaje nadal zjadliwym dla bydła.

Badania epidemjologiczne w Sardynji i Lombardji wykazały, że gruźlica jest najbardziej rozpowszechniona wśród ludzi tam, gdzie gruźlica śród bydła jest rzadka; przeciwnie, tam gdzie dużo jest gruźlicy śród bydła, gdzie ludność zajmuje się rolnictwem i hodowlą bydła, gdzie pijają mleko surowe, gruźlica wśród ludzi jest mniej rozpowszechniona niż pośród ludzi zamieszkałych w dzielnicach przemysłowych, gdzie gruźlica wśród bydła jest nieznaczna. Śmiertelność od gruźlicy jest największa wśród klasy robotniczej w ośrodkach przemysłowych i dochodzi do 10 na 1000, najmniejsza — bo 0,22 na 1000 — wśród ludności wiejskiej, ciągle stykającej się z bydłem zakażonem. Stosunek śmiertelności wskutek gruźlicy narządów brzusznych do śmiertelności od wszystkich postaci gruźlicy jest większy wśród dzieci w krajach przemysłowych, niż w rolniczych i większy tam, gdzie gruźlica wśród bydła nie jest tak rozpowszechniona. U 19 chorych pasterzy stwierdzono w płucach laseczniki typu ludzkiego. Autorzy nie odrzucają absolutnie możliwości przeniesienia gruźlicy z bydła na ludzi, głównie na dzieci, ale z punktu epidemjologicznego sprawa ta jest małego znaczenia. Tem nie mniej należy, spożywając mleko i mięso, uwzględniać znane przepisy higjeny. *A. Tenenbaum* (Łódź).

Bibljografja.

A. Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Ginekologja Polska. 1922. Z. II.: K. Łuniewski. Niezwykły przypadek włókniaka dolnej części szyji macicznej. — K. Bocheński. Przerwanie ciąży z punktu widzenia społecznego. — G. Drozdowicz. Elektywność działania promieni X jako podstawa rentgenoterapji raka.

B. Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Monachjum (J. F. Lehmann) 1922. Zeszyt lipcowy, (Cena 24 Mk. niem.) Treść: 1) Prof. Freund. Zmiany w ginekologji. — 2) Prof. Jerschke. Położnictwo. — 3) Prof. Siegel. Złagodzenie bólu przy porodach prawidłowych. — 4) Saenger. Ze Zjazdu ginekologów.

Medycyna społeczna.

W. Grzywo-Dąbrowski. Warszawa.

Organizacja orzecznictwa sądowo-lekarskiego na ziemiach byłego zaboru rosyjskiego.

Według artykułu 337 i następn. Ustawy Postęp. Karnego, obowiązującej na ziemiach byłego zaboru rosyjskiego, w razie potrzeby wzywania lekarzy w charakterze biegłych sędzia śledczy przedewszystkiem winien wzywać lekarzy powiatowych, o ile zaś ci z jakichbądź powodów stawić się nie mogą, może być wezwany inny lekarz urzędowy lub lekarz prywatny. Wzywając biegłych lekarzy na rozprawy sądowe, sąd nie jest jednak skrępowany artykułem wyżej wymienionym i może wzywać tego lekarza, którego uzna w danym wypadku za najodpowiedniejszego. Nas przedewszystkiem zajmuje obecnie wykonywanie orzecznictwa lekarskiego podczas śledztwa pierwiastkowego i tylko tą stroną orzecznictwa tymczasem zajmować się będziemy. Za czasów okupacji rosyjskiej lekarz powiatowy względnie policyjny był urzędnikiem bardzo źle płatnym, wobec tego musiał wyszukiwać sobie najrozmaitszych źródeł utrzymania, a przedewszystkiem zajmować się praktyką prywatną. Oczywistą jest rzeczą, że lekarz taki nie miał możności, ani czasu, a przeważnie i chęci, zagłębiać się i studjować medycynę sądową, nie śledził postępów tej gałęzi wiedzy, nie interesował się nią wcale, co pociągało za sobą często bardzo niedostateczne lub wręcz wadliwe wykonywanie czynności sądowo-lekarskich. Ponieważ sędzia śledczy ustawowo musiał wzywać lekarzy powiatowych do czynności sądowo-lekarskich, wobec tego oczywiście, lekarz powiatowy, bez względu na swą wiedzę i doświadczenie sądowo-lekarskie, do czynności tych był wzywany i prawie nikt nie kontrolował jego wiadomości z tego zakresu. Tylko w miastach uniwersyteckich czasami kierownik zakładu medycyny sądowej był wzywany do czynności sądowo-lekarskich, lecz nie zawsze, gdyż przymusu prawnego pod tym względem nie było, a profesor medycyny sądowej nigdy oczywiście nie był lekarzem powiatowym. Ten stan rzeczy odbił się fatalnie na samem orzecznictwie sądowo-lekarskiem za czasów okupacji rosyjskiej i na dorobku naukowym z tej dziedziny wiedzy. We wrześniu 1917 r., gdy wprowadzono sądownictwo polskie, w obrębie okupacji byłej niemieckiej zostały stworzone w Łodzi i w Warszawie stanowiska lekarzy sądowych. Lekarze ci byli etatowymi urzędnikami VI kategorji płacy, zależnymi służbowo od Minist. Zdrowia Publicznego, i mieli za zadanie wykonywanie czynności sądowo-lekarskich, wchodzących w zakres dochodzenia sądowego; z powodu nawału pracy w Warszawie w roku 1919 zostało utworzone stanowisko pomocnika lekarza sądowego; stanowiska sądowych lekarzy w Lublinie i w Zagłębiu Dąbrowskiem nie były obsadzone, ponieważ nie znaleziono odpowiednich kandydatów; w innych częściach okupacji niemieckiej czynności lekarzy sądowych pełnili lekarze powiatowi niemieccy, względnie ich zastępcy, Polacy. Po usunięciu okupacji niemieckiej stan taki trwał i nadal aż do stycznia r. 1922, z tą różnicą, że dawni zastępcy lekarzy powiatowych zostali zamianowani etatowymi lekarzami powiatowymi. Należy zaznaczyć, że pewna część lekarzy powiatowych, którzy objęli swe stanowiska w r. 1917 i w r. 1918, uczęszczała na kursy kilkatygodniowe, specjalnie dla nich urządzone, gdzie w r. 1917 prowadzony był wykład techniki sekcyjnej, w r. 1918 teoretyczny kurs skrócony medycyny sądowej. Pozatem jednak większość lekarzy powiatowych, jak się zdaje, tego rodzaju kursów nie przechodziła. Z powyższego już widać, że lekarze powiatowi, obecnie czynni, nie są dostatecznie przygotowani do wykonywania czynności sądowo-lekarskich; potem są oni ogromnie obciążeni bieżącą robotą sanitarno-administracyjną, i stosunkowo mało stykając się z rozmaitemi zagadnieniami z dziedziny medycyny sądowej, nie mogą mieć ani rutyny, ani odpowiedniego doświadczenia w tym kierunku; wiadomości nabyte podczas studjów, często są niewystarcza-

jące, gdyż wogóle medycyna sądowa w uniwersytetach traktowana jest, jak dotąd, trochę po macoszemu, co prawda nie tylko u nas; podczas studjów praktycznym zajęciom poświęca się stosunkowo mało czasu, lub wcale się tych zajęć nie odrabia, chociaż cała czynność lekarza, jako lekarza sądowego, jest ściśle czynnością praktyczną. Dla zapoznania lekarzy powiatowych z praktyczną medycyną sądową należy urządzić dla nich kursa uzupełniające, gdzieby mogli oni zapoznać się z rozmaitemi czynnościami, wchodzącemi w zakres działalności lekarzy sądowych, a przedewszystkiem z wykonywaniem sekcji sądowo-lekarskich, wydawaniem opinij i t. d. W naszej praktyce dotychczasowej nieraz mieliśmy możność przeglądać protokoły sekcyjne, sporządane na prowincji przez lekarzy powiatowych oraz wolno praktykujących, często musieliśmy wydawać opinję na podstawie tych protokołów, które czasami były sformułowane tak niedokładnie, że ścisłej opinji na ich podstawie wydać nie było można.

Nie chcę tu obwiniać lekarzy, bo wadliwe sporządzenie protokołu sekcji miało przeważnie swe źródło nie w niedbalstwie, lecz w braku doświadczenia, czemu się wcale dziwić nie można, a raczej należy w zupełności to zrozumieć, bo lekarze w ogromnej większości przypadków przez cały czas studjów nie wykonali ani jednej sekcji sądowo-lekarskiej, nie przeprowadzili ani jednego badania w przypadku dochodzenia zgwałcenia i t. d., i odrazu byli zmuszeni samodzielnie spełnić czynność, wymagającą specjalnych wiadomości, pewnej wprawy i rutyny. Nie zapominajmy o tem, że według prawa, sędzia śledczy może wezwać do czynności sądowo-lekarskich każdego lekarza, i ten odmówić nie ma prawa, chyba że on lub ktoś z jego rodziny jest niebezpiecznie chory. Często się zdarza, że do sekcji sądowo-lekarskiej wzywa się położnika, lub lekarza wolno-praktykującego, który może nigdy nie miał w ręku noża sekcyjnego. Jedyną radą na to, by podnieść stopień orzecznictwa sądowo-lekarskiego, jest żądanie od kandydatów na lekarzy powiatowych gruntownego przygotowania z zakresu medycyny sądowej i psychjatrji sądowej oraz utworzenie większej liczby stanowisk lekarzy sądowych, od których, oczywista, wymagania muszą być jeszcze większe; dla czynnych lekarzy powiatowych zorganizować należy wyżej wymienione kursy uzupełniające, corocznie powtarzane. Dla kandydatów na lekarzy powiatowych należałoby wprowadzić egzaminy fizykackie.

Od stycznia r. 1922. władze nasze zniosły stanowiska lekarzy sądowych, przez co cofnęły całą sprawę orzecznictwa sądowo-lekarskiego do czasów przedwojennych i wprowadziły stosunki, jakie istniały podczas okupacji rosyjskiej. Przedewszystkiem reforma ta odbije się szkodliwie na pracy sądowo-lekarskiej w dużych ośrodkach, jak Lódź, Lublin i t. d., gdzie pracy tej bywa dosyć dużo i gdzie lekarz sądowy, specjalista, jest bezwzględnie potrzebny. Zapewne te czynności będą tam pełnili lekarze wojewódzkich urzędów zdrowia, którzy mają nawał roboty administracyjnej, sanitarnej i specjalistami w dziedzinie medycyny sądowej oczywiście być nie mogą. Trudno zrozumieć, czem się powodowały władze nasze, kasując stanowiska lekarzy sądowych; o ile chodziło o oszczędności, skasowanie tych stanowisk nie będzie żadną oszczędnością dla skarbu, gdyż lekarzom, wzywanym do czynności sądowo-lekarskich, trzeba będzie płacić za każdą poszczególną czynność według taksy, uchwalonej niedawno przez Min. Sprawiedliwości, Min. Zdrowia i Min. Skarbu, i tego rodzaju opłata w sumie będzie wynosiła więcej, niż poprzednie pensje lekarzy sądowych (w każdym razie dotyczy to miast dużych, jak Warszawa); jeśli nawet w niektórych przypadkach zaoszczędzi się w ten sposób kilka tysięcy miesięcznie, to oczywiście, nie da się obliczyć strat i szkód, jakie mogą wyniknąć wskutek wykonywania czynności sądowo-lekarskich przez niespecjalistów, lekarzy przygodnych.

Gorzej jeszcze może się odbić ta reforma na pracy zakładów medycyny sądowej Uniwersytetów, gdyż o ile materjał sądowo-lekarski będzie omijał te zakłady, studenci i prawnicy nie będą mieli możności w sposób odpowiedni studjować medycyny sądowej.

Pozatem brak odpowiednich stanowisk lekarzy sądowych etatowych spowoduje, że młodsi lekarze nie będą się garnęli do katedr medycyny sądowej, ponieważ nie będą widzieli możności znalezienia pracy w zakresie swej specjalności, co znów wytwarza błędne koło: brak odpowiednio przygotowanych ludzi nie pozwoli na objęcie ewentualnie otwierających się stanowisk.

Mam jednak nadzieję, że Władze nasze zrozumieją zgubne skutki skasowania stanowisk lekarzy sądowych dla orzecznictwa sądowo-lekarskiego i przywrócą te stanowiska od roku 1923.

Przychodzę do wniosków następujących:

1) Stanowiska etatowych lekarzy sądowych powinny być utrzymane tam, gdzie istniały dotychczas, oraz utworzone tam, gdzie ich jeszcze niema, a zachodzi potemu potrzeba.

2) W miastach uniwersyteckich kierownik zakładu medycyny sądowej oraz ewentualnie jego asystenci powinni być nieetatowymi (kontraktowymi) lekarzami sądowymi, przez co zakład będzie miał materjał dydaktyczny, a sądy gwarancję, że badania sądowo-lekarskie będą dokonywane przez specjalistów.

3) Dla obecnie czynnych lekarzy powiatowych od czasu do czasu muszą być urządzane przy zakładach medycyny sądowej obowiązkowe kursy uzupełniające z zakresu medycyny sądowej.

4) W najbliższej przyszłości należy zorganizować stałe kursy uzupełniające dla tych lekarzy, którzy będą starali się o stanowiska lekarzy powiatowych, i na kursach tych powinna być szeroko uwzględniona medycyna sądowa, a przedewszystkiem jej strona praktyczna; psychjatrja sądowa również powinna być wykładana na tego rodzaju kursach.

J. Szmurło. Warszawa.

W sprawie nauczania w Polsce otolaryngologji w stosunku do potrzeb państwowych i społecznych.

Odczyt wygłoszony na Walnem Zgromadzeniu Polskiego Towarzystwa Otorynolaryngologicznego w dniu 20. maja 1922 r.

Żaden otorynolaryngolog, uważnie spostrzegający działalność naszych Wydziałów lekarskich oraz nasze stosunki szpitalne, a jednocześnie obeznany z tem, co się dzieje na Zachodzie w zakresie naszej specjalności, nie może oprzeć się wrażeniu, że choroby uszu, nosa i gardła uważane są u nas, w świecie lekarskim za dział drugo, a nawet trzeciorzędny pośród wszystkich innych działów medycyny klinicznej. Dla uwydatnienia powodów, wywołujących to wrażenie, wystarczy przytoczyć kilka przykładów. Podczas kiedy w miastach Europy Zachodniej i Stanów Zjednoczonych widzimy, jak powstają i działają całe szpitale, przeznaczone wyłącznie dla chorych na nos, gardło i uszy, kiedy tam równocześnie każdy wielki szpital posiada specjalny oddział otolaryngologiczny, u nas, nawet w stolicy Polski, największe szpitale, jak np. szpital Dzieciątka Jezus lub szpital Przemienienia Pańskiego, pozbawione są takich oddziałów, a myśl wybudowania specjalnego szpitala dla chorych na ucho, nos i gardło wywołałaby napewno protesty ze strony wielu lekarzy, zarówno internistów, jak i chirurgów. Kiedy w samym Londynie z jego prawie 7-miljonową ludnością, istniały w roku 1913, według obliczeń M. H e r t z a, przytoczonych w artykule »Sprawa Oddziałów otolaryngologicznych w szpitalach miejskich«, 2 szpitale specjalne oraz liczne oddziały w szpitalach ogólnych, razem na 275 łóżek, u nas było w tym samym czasie w całej Kongresówce, liczącej wówczas 12,5 miljonów ludności, 57 łóżek dla tego rodzaju chorych. W roku 1922 stosunki u nas zmieniły się nieco na lepsze; ale i w chwili obecnej musimy stwierdzić, że dla ludności cywilnej całej Polski, liczącej około 30 miljonów ludności, nie mamy jeszcze nawet połowy liczby łóżek, które posiada jedna tylko stolica Anglji dla chorych na nos, gardło i uszy.

Każdy uniwersytet zachodnio-europejski z wydziałem lekarskim posiadał w chwili wybuchu wojny europejskiej dobrze wyposażoną pod względem rozpoznawczym i leczniczym klinikę otolaryngologiczną, a uniwersytety miast stołecznych: Berlina, Londynu, Wiednia, Paryża, Monachjum i innych,

miały nawet po dwie, trzy a nawet cztery takie kliniki; u nas w tym czasie jeden tylko Kraków posiadał niewielką i dość ubogą klinikę, większe zaś miasta, jak Warszawa i Lwów, musiały się obywać tylko przyjęciami poliklinicznemi chorych na uszy, nos, usta i gardło. Po wojnie, kiedyśmy sami poczęli się rządzić, warunki zmieniły się nieco na lepsze, przybyła bowiem Warszawie klinika otolaryngologiczna, a Lwów korzysta dla celów klinicznych z oddziału w szpitalu wojskowym, ale zato Poznań musi poprzestawać na poliklinice, a niewiadomo, czy podobny los nie spotka wydziałów lekarskich w nowopowstałych uniwersytetach wileńskim i lubelskim.

Nie może ujść uwagi bacznego spostrzegacza fakt, że nasze Wydziały lekarskie niedość życzliwie, rzekłbym po macoszemu, traktują tak ważny dział medycyny, jak choroby uszne. Z czterech uniwersytetów obecnie funkcjonujących jeden tylko Lwów ma profesora otolaryngologji, który obok laryngologji specjalnie poświęcał się studjom otjatrycznym, w Krakowie obok katedry laryngologji istnieje tylko docentura otjatrji, w Warszawie katedra otolaryngologji obsadzona jest przez laryngologa internistę, w Poznaniu przez najwybitniejszego polskiego laryngologa; obie katedry nie mają do tej pory docentów otjatrji. Taka przewaga laryngologji nad otjatrją w naszych Uniwersytetach, dająca się doskonale objaśnić z punktu widzenia historycznego, z punktu widzenia spółczesnej wiedzy lekarskiej jest anachronizmem wielce szkodliwym pod względam społecznym i państwowym. Odnosi się wrażenie, jak gdyby nasze Wydziały lekarskie nie były należycie poinformowane, czem jest w obecnej chwili otjatrja i jakie mają znaczenie choroby uszne w patologji ustroju ludzkiego, jak gdyby dla wydziałów nie istniał fakt niezmiernych zdobyczy, jakie zbogaciły wiedzę lekarską w ostatniem czterdziestoleciu w dziedzinie zarówno fizjologji narządu słuchowego, jak i leczenia chorób ucha i ich powikłań. Tymczasem ze specjalności niegdyś lekceważonej, która znała tylko budowę i czynności ucha zewnętrznego i środkowego, względnie dokładne wiadomości o budowie i czynności ślimaka, a zgoła nie posiadała żadnych wiadomości lub fałszywe o czynnościach przedsionka i przewodów półkolistych, która umiała sprawić ulgę tylko w cierpieniach ucha zewnętrznego i po części środkowego, a stała bezradna przed powikłaniami związanemi z ropieniem ucha środkowego lub przed cierpieniami błędnika, specjalności, która w leczeniu ograniczała się tylko do przemywań, wkraplań, przedmuchiwań i drobnych zabiegów chirurgicznych, jak przekłucie ropnia przewodu słuchowego, przekłucie błony bębenkowej, usunięcie polipów przewodu zewnętrznego, czasami kostek usznych, wyrosła, dzięki pracom całej plejady uczonych otjatrów Niemiec, Francji, Anglji, wielka gałąź wiedzy lekarskiej. Wyjaśniła ona dziś rolę błędnika, ustaliła znaczenie przedsionka i kanałów półkolistych, jako narządu statycznego, wyjaśniła budowę i przebieg włókien nerwu słuchowego, rzuciła jaskrawe światło na wiele dotychczas cennych zagadnień w dziedzinie neurologji; otjatrja wreszcie, wypracowawszy metody operacyjne i wskazania do operacji spraw ropnych wyrostka sutkowego, ucha środkowego i wewnętrznego, do powikłań zewnątrz i wewnątrz-czaszkowych, niesie życie i zdrowie tysiącom istnień ludzkich, skazanych przedtem w podobnych przypadkach na śmierć niechybną. Wszystkie te prace możliwe się stały tylko w klinice, gdzie chorzy znajdowali się pod stałem spostrzeganiem. Tylko w klinice mógł B a r a n y uczynić swoje doświadczenia, uwieńczone odkryciem funkcji przedsionka i przewodów półkolistych, za co uwieńczony został nagrodą N o b l a, tylko w klinice mogli S c h w a r t z e, S t a c k e, J. Z a u f a l, J a n s e n, P o l i t z e r, K ö r n e r i szeregi innych obmyślać i dokonywać operacji, które odkryły nowe widnokręgi w chirurgji czaszki i mózgu i rozstrzygnęły o stanowisku otjatrji, jako specjalności *par excellence* chirurgicznej, nie mogącej istnieć i rozwijać się bez kliniki i stałych oddziałów szpitalnych.

Zdobycze naukowe w dziedzinie otjatrji i wnioski praktyczne, jakie z nich wyprowadzono za Zachodzie, nie znalazły i, obawiam się, nie znajdują dotychczas odgłosu w naszych Wydziałach lekarskich, które po staremu zadowalniają się poliklinikami, pozostawiając dla otjatrji leczenie przedmuchiwaniami, wkraplaniem lekarstw, drobnemi wreszcie zabiegami chirurgicznemi, zabiegi duże oddając do wykonania chirurgom, niedość uświadomionym pod względem budowy ucha, jego właściwości, sposobów jego badania i leczenia. Wydziały lekarskie tworzą kliniki uszne tylko pod przymusem i starają się odkładać zawsze ich budowę, jako rzeczy zbytku, do czasów szczęśliwszych, pomyślniejszych.

W ten sposób słuchacze medycyny nie mogą poznać, czem jest w istocie w dobie obecnej otjatrja, widzą tylko to, co stanowi w niej rzecz drugorzędną, a pierwszorzędnej nauki klinicznej ocenić nie są w możności, tembardziej, że mogą nawet nie słuchać tego przedmiotu, jako nieobowiązkowego przy egzaminach. Wychodząc więc w świat, nie są w możności dalszego szerzenia wiedzy otjatrycznej, propagowania idei specjalnych klinik i oddziałów szpitalnych usznych. Nic więc dziwnego, że w tym czasie, kiedy na Zachodzie powstała wielka propaganda w kierunku tworzenia takich oddziałów w większych szpitalach, a nawet specjalnych szpitali i klinik, u nas w całej Polsce panowało głuche milczenie. Zresztą pod tym względem jedna Warszawa stanowiła pewien wyjątek, gdyż tu, wobec istnienia uniwersytetu rosyjskiego, panował wbrew wszelkim przeszkodom ze strony rządu zaborczego, głęboki prąd wśród lekarzy, popierania i rozwijania nauki rodzimej. Studjom nad chorobami usznemi w uniwersytetach zagranicznych poświęciło się wielu zdolnych lekarzy, którzy zdobycze Zachodniej Europy przeszczepiali na grunt rodzimy. Prace ich, bądź co bądź, wywarły pewien wpływ i spowodowały otwarcie oddziałów dla chorób usznych i gardlanych w nowo-zbudowanym szpitalu żydowskim, w szpitalu ewangielickim, w szpitaliku dziecięcym. Wydziały lekarskie jednak w tym czasie nic nie uczyniły, albo zaledwie bardzo niewiele, dla rozpowszechnienia otjatrji wśród ogółu lekarzy.

Pozostawać dalej na stanowisku z przed lat trzydziestu Wydziałom lekarskim i Uniwersytetom nie wolno. W nauczaniu medycyny otjatrja, która stała się obecnie jedną z najbardziej opracowanych specjalności, traktująca o chorobach narządu, wywierającego przemożny wpływ na rozwój umysłowy człowieka, musi być traktowana jak okulistyka i inne obowiązkowe specjalności, musi posiadać dla wykładów specjalny warsztat, jakim jest klinika ze stałemi łóżkami, musi posiadać specjalnego nauczyciela, profesora lub docenta, który wtajemniczać będzie słuchaczy w trudne studja nad narządem słuchowym. Przemawiają za tem, oprócz nadzwyczajnego w dobie obecnej rozwoju otjatrji, jeszcze następujące względy ogólne, wykazujące nadzwyczajną doniosłość znajomości chorób usznych dla każdego lekarza.

Choroby uszne dają dość znaczny odsetek śmiertelności. Według statystyki K ö r n e r a [1]) przeciętnie 5% zejść śmiertelnych przypada w okresie życia od lat 10 do 30 na choroby uszne. Co zaś do oseskóws, to pod tym względem spostrzeżenia ostatnich miesięcy, poczynione przez M a u r i c e'a R e n a u d [2]) w paryskim szpitalu, oraz dawniejsze sekcje dzieci, u których stale dokonywano otwarcia narządu słuchowego, dają wyniki niespodziewanie i wielce niepomyślne. R e n a u d np., który zajął się badaniem dokładnem narządu słuchowego u 70 oseskó, przyniesionych do szpitala z powodu objawów ciężkich i groźnych dla życia, czy to w zależności od cierpień żołądka, czy też jakichkolwiek innych narządów, we wszystkich przypadkach stwierdzał ropę, i to jak wykazała potem autopsja, przeważnie w obu jamach bębenkowych, a także w większości przypadków stwierdzał ognika zapalenia ropnego szpiku kostnego w kości skalistej. Wyniki te skłoniły R e n a u d a do wypowiedzenia tezy, że zapalenia ucha środkowego były pierwotne, zmiany zaś w innych narządach były wtórne i stanowiły wynik sprawy ropnicowej pochodzenia usznego. Wyniki R e n a u d a zgodne są z wynikami V e i l l a r d a, P o n f i c k a, B a r t h a i in-

[1]) O. K ö r n e r. Die Otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute u. Bluleiter.

[2]) M. R e n a u d. Les Otites et les Suppurations du rocher chez les nourrissons. Bulletin et Memoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris Nr. 28. 1921.

nych, którzy na autopsjach osesków i dzieci w pierwszym roku życia stwierdzali w 70% do 100% zajęcie ropne lub śluzowo-ropne ucha środkowego. Spostrzeżenia te rzucają nowe światło na nadzwyczaj doniosłe znaczenie otjatrji dla lekarzy pedjatrów.

Dalej, należy pamiętać o wielkiej częstości spraw zapalnych w uchu środkowem w przebiegu chorób zakaźnych, zwłaszcza płonicy, najczęściej występujących w wieku dziecięcym. Statystyki różnych autorów wykazują je jako powikłanie płonicy w stopniu rozmaitym, lecz zawsze wysokim, gdyż od 30% do 50% (Henoch). Nie tak często, aczkolwiek w znacznej liczbie przypadków, powikłanie ropniem ucha środkowego zdarza się i w odrze, w durze brzusznym, w błonicy, a nawet w śwince. Powikłania te bardzo często, gdyż w płonicy w 18—20%, a w innych chorobach zakaźnych razem wziętych, według statystyki Bezolda[3]) w 13%, doprowadzają do głuchoty, która poniżej lat 7 »zawsze pociąga za sobą utratę mowy». Z tego łatwo wyciągnąć wniosek, jak niebezpieczne są ropienia ucha w wieku dziecięcym i jak niezbędna jest znajomość spraw ropnych ucha środkowego u każdego lekarza. Wczesne rozpoznanie zapalenia ucha środkowego i wczesne dokonanie przekłucia błony bębenkowej, którego każdy lekarz powinien umieć dokonać, może uratować słuch, a często i życie choremu dziecku.

Jeszcze przed laty słynny otolog niemiecki v. Tröltsch dowiódł, że 1/5 część głuchoniemych można było ustrzec przed ich strasznem kalectwem przez odpowiednie leczenie. Według Konczyńskiego[4]) Polska Kongresowa w r. 1897 liczyła 13844 głuchoniemych. Przenosząc więc powiedzenie v. Tröltscha na nasze stosunki obecne, mielibyśmy prawo utrzymywać, że można byłoby ocalić 2766 dzieci od głuchoniemoty, gdyby były należycie i wcześnie leczone. Jeżeli zważymy, że z roku na rok choroby zakaźne wytwarzają zastępy głuchoniemych, będących ciężarem dla społeczeństwa, łatwo wyprowadzimy wniosek, jak wielka dzieje się krzywda społeczeństwu przez brak należytego wykształcenia naszych lekarzy w zakresie chorób usznych.

Dalej istnieją różne zawody, rzemiosła i zajęcia, wymagające doskonałego słuchu, jak np. zajęcia na kolejach, przy telefonach, telegrafach, w lotnictwie i wiele innych. Pracownicy, wstępujący do tych zawodów, są zwykle przez lekarzy badani pod względem dokładności słuchu i stanu narządu słuchowego. Naturalnie technikę badania słuchu badający lekarze powinni posiadać w zupełności, czego o dzisiejszych naszych lekarzach nie można powiedzieć. Nie ich to wina, bo Wydział lekarski nie dał im możności w swoim czasie nauczenia się tej techniki.

Tak samo muszą być doskonale obznajomieni z techniką badania słuchu, określania jego siły oraz zmian, jakie w uchu istnieją, wszyscy lekarze szkolni i lekarze, pozostający na służbie państwowej cywilnej i wojskowej. Lekarzy tych potrzebuje państwo bardzo dużo. I znowu nauczyć tych lekarzy techniki badania słuchu i narządu słuchowego może i powinien profesor otjatrji.

W końcu jednym z dowodów ważności otjatrji i konieczności otwierania specjalnych oddziałów i klinik otjatrycznych jest tworzenie takich oddziałów w szpitalnictwie wojskowem. Zarówno w życiu cywilnem, jak i w wojsku człowiek cierpiący na chorobę ucha wymaga leczenia w specjalnych oddziałach. Władze wojskowe odrazu tę prawdę zrozumiały i sprawę ostatecznie rozstrzygnęły tworząc w szpitalach wojskowych specjalne oddziały uszne. Wątpliwości zaś tylko mają u nas Wydziały lekarskie uniwersytetów i miejskie wydziały szpitalnictwa.

Widzimy więc, że każdy lekarz, czy to praktyk, czy lekarz pracujący w służbie państwowej, czy w szkole, a przedewszystkiem ten, który ma w opiece dzieci i niemowlęta, musi doskonale być obeznany zarówno z techniką badania, jak i z zasadami leczenia chorób usznych. Wszystkie te wiadomości powinien on zdobywać na Wydziale lekarskim w odpowiedniej klinice otjatrycznej lub otolaryngologicznej. Nie chodzi bowiem o to, czy te dwie specjalności, bardzo sobie pokrewne, są połączone, czy też nie, w jednej klinice i w osobie jednego nauczyciela. Chodzi zaś o to, że każda z nich musi być uwzględniana jednakowo. Bezstronny spostrzegacz, który wziął pod uwagę wszystkie powyżej przytoczone względy, przyzna napewno, że nie wolno zaniedbywać wykładów chorób usznych bez szkody wielkiej dla państwa i społeczeństwa.

Przechodzimy teraz do sprawy, jakie powinny być kliniki otolaryngologiczne. Zdaje się, że nikt z otolaryngologów w obecnej chwili nie wątpi o konieczności istnienia kliniki, jako niezbędnego warsztatu pracy naukowej i pedagogicznej. Czy mają istnieć dwie odrębne kliniki, laryngologiczna i otjatryczna, na modłę Berlina i jeszcze przed kilkoma laty Wiednia, czy też jedna lub dwie wspólne otolaryngologiczne, jak je w ostatnich czasach przekształcono w Wiedniu, jest to, jak wspomniałem przed chwilą, rzecz w zasadzie obojętna, zależna wyłącznie od środków, jakiemi Państwo rozporządza. W każdym razie muszą one uwzględniać obie specjalności, muszą być zaopatrzone we wszystkie środki, jakie potrzebne są dla kliniki chirurgicznej, na której dokonywane są wielkie operacje. Z chwilą bowiem, kiedy kliniki otolaryngologiczne powstały, odrazu został przesądzony ich charakter, jako specjalności chirurgicznych, obejmujących dział chirurgji czaszki i szyji. Jest rzeczą charakterystyczną, że wszystkie tak zwane większe operacje chirurgji ucha i chirurgji krtani i nosa opracowane zostały przez otjatrów i rhinolaryngologów, a więc operacja otwarcia błędnika, otwarcia opuszki żyły szyjnej, a nawet ropni mózgu i móżdżku pochodzenia usznego. W dziedzinie laryngologji specjaliści nie poprzestają na usunięciu polipów wewnątrzkrtaniowych, a nawet laryngofissurach i laryngostomjach, ale dokonywują obecnie i opracowują metody doszczętnego usunięcia krtani, czego dowodem są metody operacyjne laryngectomji, podane przez laryngologów Sebileau, Boteya, Moure, Portmana, Chiariego i innych. Tak samo metody doszczętnego operowania zatok dodatkowych nosa i usuwania doszczętnego nowotworów złośliwych podane przez Moure'a, Denkera, Killiana i innych otorynolaryngologów.

Jednem słowem otolaryngologja idzie w kierunku wielkiej chirurgji, obejmującej prawie całą czaszkę, a zwłaszcza jej część twarzową i skroniową oraz szyję. Otolaryngolog musi być obecnie chirurgiem specjalistą w dziedzinie chirurgji czaszki i szyji. Dawny związek chorób klatki piersiowej z laryngologją, którego propagatorem był przed laty przeważnie prof. v. Schrötter z Wiednia, ograniczył się obecnie do umiejętności wspólnej wszystkim lekarzom badania i rozpoznawania chorób tej okolicy. W każdej klinice powinien być, czy to w charakterze profesora czy docenta, otorynolaryngolog, dobrze obeznany z zasadami chirurgji ogólnej i doświadczony chirurg w dziedzinie górnego odcinka dróg oddechowych, oraz najbliższego ich sąsiedztwa. Kliniki nasze mogą się wtedy podnieść do wyżyn, na jakich znajdują się kliniki zachodnio-europejskie.

Przechodzę teraz do wykładów laryngologji, protegowanej na uniwersytetach naszych przez Wydziały lekarskie. Otóż stwierdzić należy, że i w dziedzinie laryngologji wykłady uniwersyteckie nie obejmują wcale całokształtu wiedzy laryngologicznej. W wykładach tych również pozostaliśmy w tyle za Europą Zachodnią, zwłaszcza za Francją, Niemcami i Austrją; uwzględnialiśmy i uwzględniamy nos, gardło i krtań, jako drogi oddechowe i zajmujemy się ich patologją i terapią, uwzględniając tylko ten punkt widzenia, natomiast zapomnieliśmy zupełnie o krtani, gardle i nosie, jako narządach przeznaczonych do tworzenia dźwięków, głosu (phonologja) i mowy (logologja). Sprawę głosu i mowy w dotychczasowych wykładach uwzględniało się tylko mimochodem i to tylko o tyle, o ile pewne sprawy chorobowe, jak zapalenia, nowotwory, porażenia nerwów krtaniowych, wpływają na zmianę głosu, chrypkę lub bezgłos. Nauka o górnym odcinku dróg oddechowych, jako miejscu powstawania dźwięków głosowych, śpiewnych tonów, mowy rozdzielnej, strona fizjologiczna tej sprawy oraz patologja zaburzeń głosu, śpiewu, mowy, które znalazły oddawna szerokie uwzględnienie w pra-

---

[3]) Bezold. Lehrbuch der Ohrenheilkunde.

[4]) Konczyński. Statystyka śmiertelności m. Warszawy.

cach fizjologów francuskich Marey'a i Marage'a, laryngologów Joala, Faure'a, Lermoyez'a, Jacques'a, Foy i innych, laryngologów niemieckich Flatau'a, Gutzmanna, Fröschelsa, Sterna i wielu innych, u nas pozostała niemal zupełnie w zapomnieniu. I gdyby nie prace jedynego lekarza W. Ołtuszewskiego, który poza uniwersytetem, zabrał się do studjowania logologji, w tych działach wiedzy lekarskiej, pomimo istnienia u nas przed laty trzech, a obecnie już 5-u wydziałów lekarskich, świecilibyśmy zupełną nieobecnością. W rocznikach lekarskich, za okres czasu dwudziestokilkoletni, spotykamy zaledwie kilka poważnych prac tego jedynego, aż do ostatnich czasów, specjalisty, oraz jednę pracę interesującego się phonologją, specjalnie śpiewem, zmarłego przed rokiem laryngologa Zięciakiewicza. Nasze Wydziały lekarskie nie dały w tym kierunku żadnych prac, zresztą jedyny wyjątek pod tym względem stanowi wykład wstępny w uniwersytecie Poznańskim prof. A. Jurasza, który poświęca w nim uwagę bardzo ciekawej sprawie zmiany głosu pod wpływem dojrzewania i pokwitania. Nasi profesorowie laryngologji nie wytworzyli polskiej szkoły logologów, oraz phonologów, nie przygotowali lekarzy specjalistów, leczących choroby i zboczenia mowy i głosu.

Zastępy dzieci jąkających się, bełkocących, szepleniących, w szkołach naszych powszechnych i średnich oczekują napróżno na lekarzy, którzyby ich od tych wielce w życiu przykrych wad i zboczeń wyleczyli, narazie zaś muszą zadowalniać się metodami leczenia mniej lub więcej niewykwalifikowanych nauczycieli laików. I kiedy jedyny, do ostatnich czasów w Warszawie, specjalista Dr. W. Ołtuszewski zachorował, trzeba było leczony przez niego zbiorowo oddział dzieci jąkających się, wybranych ze szkół powszechnych, zamknąć, bo nie było komu zastąpić go i prowadzić dalej rozpoczęte dzieło leczenia.

Uwzględnienie więc działu chorób mowy w wykładach laryngologji i ich leczenia jest pilną potrzebą społeczną, której nie można odkładać *ad feliciora tempora*. Wielką doniosłość praktyczną takich wykładów poznano już oddawna zagranicą. Uniwersytety Berlina, Monachjum, Wiednia, Paryża, mają docentury, a nawet profesury poświęcone tej gałęzi laryngologji. W ostatnich czasach nawet uniwersytety mniejszych miast zaprowadzają wykłady logo- i phonopatologji i tworzą specjalne katedry lub docentury tych przedmiotów; nasze tylko uniwersytety nic o tem słyszeć nie chcą. A leczyć jest kogo; jak bowiem dane statystyczne wykazują, dzieci z wadami wymowy stanowią 1% wszystkich dzieci w wieku szkolnym: w samej przeto Warszawie mamy ich około 1500.

Ogromny zakres wiedzy, jaki obejmuje otorynopharyngo-laryngologja w wykładach profesora tego przedmiotu, może znaleźć tylko pobieżne uwzględnienie. Profesor może zwrócić uwagę tylko na zasadnicze punkty wytyczne, poddać analizie tylko najważniejsze zagadnienia, przedstawić słuchaczom kazuistykę najważniejszych i najczęstszych cierpień i zatrzymać się na metodach leczenia. Zagadnienia szczegółowe, nauka sposobów badania, głębsza analiza poszczególnych działów, jak rynologja z pharyngologją, bronchoskopja z esophagoskopją, nauka logologji i phonologji i t. p., mogą być należycie wykładane tylko przez poszczególnych docentów. W ten sposób słuchacz uniwersytetu może dopiero otrzymać całkowity obraz otolaryngologji, może studja swoje w tej dziedzinie pogłębić i rozszerzyć. Siłą rzeczy docentury w obecnych czasach stają się niezbędne tam, gdzie przedmiot studjów jest obszerny, nie dający się pomieścić w ramach wykładów jednego profesora. Wykładając poszczególne działy docenci sami mogą je zgłębić, przestudjować szczegółowiej, oni to właśnie są głównymi pjonierami wiedzy, ich praca i przyczynki tworzą fundamenty wspaniałego gmachu wiedzy obecnej, zarówno w otolaryngologji jak i w innych gałęziach medycyny. Docenci zresztą, to materjał, z którego uniwersytety mają możność wybierać profesorów z szeregu wybitnych pracowników i pedagogów. Docentura, to szkoła nietylko dla słuchaczy ale i dla uczącego. Ucząc innych, sami uczymy się i zdobywamy praktycznie wiedzę pedagogiczną, praktykę nauczania. Dotychczas u nas panuje przesąd, że profesorowi uniwersytetu potrzebna jest tylko wiedza; tymczasem życie stale zadaje kłam temu przesądowi i oczywiście wykazuje, że oprócz wiedzy profesor musi posiadać i zdolności pedagogiczne, musi być wtajemniczony w technikę i metodykę nauczania. Bez tej znajomości największy uczony będzie marnym pedagogiem, którego wykłady będą przynosiły zaledwie bardzo nieznaczną korzyść słuchaczom. I znowu w Zachodniej Europie, a zwłaszcza w Niemczech doskonale zrozumiano doniosłość wielką instytucji docentów i jej rozwojowi wszelkiemi siłami pomagano. W Berlinie i w Wiedniu w zakresie jednej tylko otolaryngologji naliczyć można dziesiątki docentów, mających prawo wykładów. Studjują u nich nietylko studenci ale i lekarze, chcący uzupełnić swą wiedzę w dziedzinie danej specjalności. Niestety i w tej dziedzinie pozostaliśmy w tyle za Zachodem. Wydziały ciężar zbyt wielki, przelania całej wiedzy z danej dziedziny w umysły słuchaczów, zwalają na profesora, docentur nie tworzą, następstwem zaś tego jest u nas powierzchowność wykształcenia, brak sił profesorskich, brak kandydatów fachowo wyrobionych na przyszłych siewców wiedzy lekarskiej. Brak docentów daje się najlepiej odczuwać w chwili tworzenia nowych Wydziałów lekarskich. Uniwersytety lwowski i krakowski mogły były w swoim czasie wytworzyć zastępy docentów, którzy później mogliby wejść w skład nowych wydziałów lekarskich. Niestety zrobiły to zaledwie w bardzo szczupłym zakresie. Wskutek tego daje się odczuwać w naszym świecie naukowym wielki brak sił, zdolnych do wykładania w wyższych zakładach naukowych. Cierpi na tem wraz z innemi i otolaryngologja. Dlatego też mamy prawo i obowiązek żądać tworzenia docentur dla pogłębienia polskiej otolaryngologji i dla przygotowania przyszłych profesorów.

Analiza warunków nauczania u nas otolaryngologji wskazała nam wielkie potrzeby i braki. Braki te zwiększają się jeszcze wskutek tego, że większość naszych szpitali, nawet wielkich, nie posiada specjalnych oddziałów otolaryngologicznych, które służą na Zachodzie nauce otolaryngologji, dając możność lekarzom uzupełniać studja specjalne na tych oddziałach. Na początku wskazywałem, jak znikomą jest liczba łóżek w całej Polsce, które są do rozporządzenia chorych na nos, gardło i uszy. Reforma pod tym względem jest również paląca i niezbędna. W zakończeniu pozwalam sobie postawić następujące wnioski streszczające najważniejsze potrzeby w dziedzinie nauczania u nas otolaryngologji.

1) Każdy słuchacz, kończący medycynę, powinien się wykazać umiejętnością badania ucha dorosłego i dziecka.

2) Każdy Wydział lekarski powinien posiadać klinikę otolaryngologiczną, której kierownictwo powinno być powierzone specjaliście, w jednakiej mierze obeznanemu z chorobami uszu i gardła. Tam, gdzie na kierownika kliniki powołany został laryngolog, powinien niezwłocznie również zostać powołany profesor otjatra do prowadzenia wykładów otjatrji i zarządzania połową uszną kliniki i odwrotnie.

3) Ponieważ otolaryngologja jest specjalnością *par excellence* chirurgiczną, należy na katedrę oraz do prowadzenia kliniki otolaryngologicznej powoływać otolaryngologów posiadających dostateczną biegłość w zakresie nietylko małej, ale i większej chirurgji.

4) W wykładach laryngologji powina być należycie uwzględniona fizjologja i patologja mowy.

5) W celu ułatwienia słuchaczom medycyny studjów w dziedzinie otolaryngologji, należy utworzyć przy katedrze przynajmniej trzy docentury: otjatrji wieku dziecięcego, rynologji i logologji; wydział lekarski w Warszawie, liczący obecnie 1683 słuchaczy medycyny, a więc jeden z najliczniejszy w Europie, poczynający przyciągać do siebie młodzież innych ziem słowiańskich, powinien tych docentów mieć jeszcze więcej.

6) Konieczne jest zaprowadzenie dorocznych kursów dokształcających dla lekarzy w dziedzinie otolaryngologji.

7) Należy zwrócić się do władz komunalnych i państwowych, specjalnie zaś do Ministerstwa Zdrowia, ażeby we wszystkich większych szpitalach otwierane były oddziały dla chorych na nos, gardło i uszy. Pozatem każde województwo

powinno mieć w szpitalu jeden oddział dla chorych otolaryngologicznych.

Wnioski te składam pod rozwagę Walnego Zgromadzenia Polskiego Towarzystwa Otorinolaryngologicznego, jako ciała najbardziej kompetentnego i najlepiej poinformowanego, którego głos musi znaleźć posłuch zarówno w wydziałach lekarskich, jak i w Ministerstwach Zdrowia Publicznego i Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego.

Jestem głęboko przekonany, że od stanowiska, jakie w tej sprawie zajmie Towarzystwo, zależeć będzie dalszy rozwój naszej specjalności w Polsce i mniejszy lub większy wpływ na poprawę zdrowetności u nas, w zależności od chorób uszu, nosa i gardła.

Od Redakcji.

Zdarza się dość często, że Kol. Autorowie nie odsyłają z drugą korektą rękopisów. Utrudnia to pracę Redakcji i powoduje niekiedy, że artykuł w druku nie odpowiada ściśle intencjom Autora.

Dlatego upraszamy **usilnie** Kol. Autorów, aby rękopisów nie zatrzymywali i **bezwarunkowo** zwracali je Redakcji wraz z drugą korektą.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

W sprawie **twardzieli (scleroma)** Ministerstwo zdr. publ. wydało do Województw Małopolski, Województwa kieleckiego, lubelskiego i poleskiego następujące zarządzenie: „W celu zebrania danych statystycznych, dotyczących liczebności i ciężkości przypadków twardzieli, oraz stwierdzenia ewentualnych jej ognisk w poszczególnych terytorjach kraju, poleca się dostarczyć do Ministerstwa, za pośrednictwem lekarzy powiatowych ze szpitali i od lekarzy prywatnych, danych dotyczących liczby chorych i postaci chorobowej w poszczególnych przypadkach. Nadesłane informacje winny uwzględnić następujące dane: 1) Imię i nazwisko, wiek i płeć; 2) miejsce zamieszkania; 3) wyznanie i narodowość; 4) jak dawno trwa choroba; 5) jak dawno chory jest pod obserwacją lekarską; 6) w jakim stopniu utrudnione jest oddychanie nosem i oddychanie wogóle: 7) czy są zmiany zewnętrzne (stwardnienie nosa, widzialne guzy i t. d.); 8) czy są zmiany w gardzieli i jamie nosowej oraz krtani (nacieki, guzy, zgrubienia i t. d.)? 9) Uwagi szczególne. Wyszczególnienie powinno dotyczyć całego roku 1921. i pierwszej połowy 1922 roku. O ileby lekarz nie spostrzegał przypadków twardzieli w przeciągu tego okresu, ale spostrzegał je uprzednio, należy zaznaczyć w uwagach liczbę spostrzeganych przypadków i bliższe szczegóły względnie ich brak.

Najgłówniejsze objawy choroby stanowi w okresie początkowym cuchnąca wydzielina nosa, następnie wytwarzanie się początkowo miękkich, później zaś bardzo twardych, guzowatych albo bardziej rozlanych, nacieków, które drążą stopniowo w głąb nosa i prowadzą wreszcie do mniej lub więcej zupełnego zatkania światła nosa i przechodzą również na skrzydła nosa, powodując guzowate obrzmienie i wybitne zniekształcenie twarzy. Sprawa przejść może również i na górną wargę, dziąsła, podniebienie, na łuki podniebienne i ściany boczne gardzieli, przyczem, wskutek zbliznowacenia nacieków, powstają zrosty i zwężenie światła. Objawy ze strony krtani polegają początkowo na rozlanem ropieniu błony śluzowej, następnie zaś na swoistem nacieczeniu zapalnem, przechodzącem również na tchawicę i oskrzela, i prowadzącem wskutek zbliznowacenia do zrostów i zwężeń. Dotychczas najwięcej przypadków twardzieli spostrzegano u nas we wschodniej Małopolsce oraz we wschodnich i wschodnio-południowych powiatach ziemi lubelskiej i siedleckiej. Dane należy nadesłać do 1 października b. r."

Ponieważ Polska ma smutną sławę jako główne ognisko twardzieli, choroby, która przeważnie nagabuje młode osobniki i prowadzi je do długotrwałego kalectwa i do śmierci, przeto polecamy powyższe zarządzenie Ministerstwa bacznej uwadze P. P. Kolegów. Musimy rozpocząć jaknajrychlej energiczną walkę z twardzielą, walkę, która bez współdziałania ogółu Kolegów nie może się powieść.

Warszawa.

Komitet organizacyjny pierwszego Zjazdu Pedjatrów Polskich przypomina, że 8 i 9 września r. b. odbędzie się w Warszawie 1 Zjazd Pedjatrów Polskich. Zgłoszenia przyjmuje i o kwaterunki stara się kol. Cieszyński (Warszawa, Szopena 10. m. 21), a składki uczestnictwa w wysokości 3000 mk. zbiera skarbnik kol. Łyskawiński (Warszawa, Żelazna 81. m. 4).

Chorobliwość i śmiertelność z chorób zakaźnych w Państwie za czas od 21 maja do 17 czerwca 1922 r.

Zestawił Dr. A. Zakrzewski.

Województwo		Ospa	Dur brzuszny	Dur osutk.	Dur powrotny	Czerwonka	Płonica	Błonica	Odra	Zimnica	Gruźlica	Pokąsania (i wodowstręt)
Warszawa miasto	ch.	1 (2)	26 (8)	35 (5)	9 (1)	12 (2)	33 (5)	11 (0)	61 (2)	57 (1)	175 (138)	—
	ż.	0 (2)	11 (0)	27 (1)	9 (0)	4 (0)	7 (2)	11 (2)	7 (3)	5 (0)	40 (27)	—
Białostockie	ch.	3 (0)	37 (1)	439 (6)	371 (1)	4 (2)	52 (2)	9 (1)	207 (8)	39 (0)	6 (5)	2 (0)
	ż.	—	6 (0)	42 (2)	3 (0)	—	4 (0)	1 (0)	39 (0)	—	0 (2)	—
Kieleckie	ch.	8 (0)	59 (3)	81 (13)	4 (0)	7 (0)	19 (1)	8 (0)	87 (7)	15 (0)	6 (0)	3 (0)
	ż.	—	12 (0)	4 (0)	—	—	1 (1)	1 (0)	1 (0)	2 (0)	—	—
Krakowskie	ch.	15 (2)	66 (7)	78 (11)	1 (0)	13 (1)	77 (12)	6 (0)	88 (0)	5 (0)	3 (80)	2 (0)
	ż.	—	1 (0)	2 (0)	—	—	2 (0)	—	—	1 (0)	0 (10)	—
Lubelskie	ch.	25 (0)	83 (4)	736 (59)	382 (18)	9 (2)	28 (2)	11 (0)	148 (0)	202 (0)	49 (2)	13 (0)
	ż.	—	9 (0)	14 (0)	7 (0)	2 (0)	—	—	46 (1)	3 (0)	7 (0)	1 (0)
Lwowskie	ch.	—	99 (8)	139 (15)	7 (0)	1 (1)	112 (16)	4 (0)	286 (5)	—	38 (151)	85 (1)
	ż.	2 (1)	10 (1)	9 (2)	—	—	5 (0)	2 (0)	—	—	2 (14)	1 (0)
Łódzkie	ch.	18 (3)	92 (10)	79 (3)	1 (0)	14 (5)	26 (0)	10 (1)	23 (3)	10 (0)	12 (13)	3 (0)
	ż.	—	23 (2)	26 (1)	—	3 (0)	4 (0)	5 (0)	6 (0)	1 (0)	0 (15)	—
Nowogrodzkie	ch.	48 (4)	126 (0)	694 (30)	582 (9)	13 (0)	34 (1)	11 (0)	293 (5)	441 (1)	26 (4)	5 (0)
	ż.	—	3 (0)	39 (3)	22 (0)	—	4 (0)	—	8 (0)	42 (0)	2 (0)	—
Poleskie	ch.	21 (3)	151 (2)	216 (12)	571 (14)	20 (0)	27 (1)	16 (0)	134 (0)	1320 (0)	76 (1)	—
	ż.	—	3 (0)	48 (1)	116 (1)	7 (0)	—	3 (0)	35 (0)	91 (0)	20 (0)	—
Pomorskie	ch.	Wykazów nie nadesłano.										
	ż.											
Poznańskie	ch.	Wykazów nie nadesłano.										
	ż.											
Śląsk Cieszyński	ch.	—	7 (0)	1 (0)	—	1 (0)	7 (0)	4 (0)	2 (0)	—	—	—
	ż.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Stanisławowskie	ch.	86 (22)	21 (3)	145 (14)	20 (1)	1 (1)	101 (24)	4 (1)	293 (8)	—	4 (23)	1 (0)
	ż.	1 (0)	1 (0)	—	2 (0)	—	10 (3)	—	—	—	1 (5)	—
Tarnopolskie	ch.	24 (0)	19 (1)	85 (16)	9 (0)	1 (0)	23 (1)	5 (1)	49 (0)	—	15 (15)	38 (0)
	ż.	—	6 (0)	1 (0)	5 (0)	—	3 (0)	—	4 (0)	—	1 (1)	1 (0)
Warszawskie	ch.	8 (1)	79 (8)	98 (10)	1 (0)	3 (0)	43 (2)	12 (2)	60 (2)	30 (0)	16 (25)	4 (0)
	ż.	1 (1)	3 (1)	5 (1)	—	—	5 (0)	1 (0)	6 (0)	7 (0)	0 (2)	—
Wołyńskie	ch.	23 (0)	53 (3)	317 (19)	256 (6)	18 (1)	69 (3)	18 (0)	112 (0)	1066 (0)	33 (2)	—
	ż.	—	7 (1)	12 (1)	65 (1)	—	1 (0)	—	4 (0)	34 (0)	2 (0)	—

Ch = chrześcijanie, ż = żydzi. Liczby w nawiasach oznaczają zmarłych.